REVUE
NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE SPÉCIAL D'ANALYSES

DES TRAVAUX CONCERNANT LE SYSTÈME NERVEUX
ET SES MALADIES

DIRIGÉ PAR

E. BRISSAUD ET P. MARIE

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

Secrétaire de la Rédaction : Dr H. LAMY

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1893

REVUE NEUROLOGIQUE

AUX LECTEURS

La Revue neurologique se propose d'analyser les travaux français et étrangers qui concernent le Système Nerveux et ses maladies.

Tous les sujets, touchant de près ou de loin au Système Nerveux, doivent donc trouver place dans les analyses de la Revue neurologique : *Anatomie*, *physiologie*, *séméiologie*, *pathologie* ou *clinique*, *psychiatrie*, *anatomie* ou *physiologie pathologique*, *thérapeutique*.

Les analyses de la Revue neurologique seront aussi *exactes* que possible mais *concises*. Les noms des distingués collaborateurs qui nous prêtent leur concours sont la meilleure garantie que nous puissions offrir aux lecteurs quant à la valeur de ces analyses.

Elles suivront du plus près possible la publication des mémoires originaux. Pour répondre à cette nécessité, nous nous sommes décidés à faire paraître la Revue neurologique deux fois par mois, de façon à pouvoir donner, à la rigueur dans la quinzaine, le compte rendu des mémoires les plus importants.

Le lecteur aura la certitude d'être tenu au courant de tout ce qui paraît touchant le système nerveux. Nos collaborateurs dépouilleront entièrement chacun des journaux et revues dont ils sont spécialement chargés. Les travaux qui ne seraient pas analysés seront toujours signalés dans un index bibliographique, annexe indispensable de notre journal.

Nous donnons plus loin la liste des journaux, revues ou sociétés dont la Revue neurologique s'engage à analyser ou tout au moins à indiquer tous les travaux de neuropathologie. On comprendra quelle facilité considérable rencontreront, dans cette organisation, les lecteurs de la *Revue Neurologique* ayant à faire des recherches bibliographiques, puisqu'en consultant notre Recueil, ils se trouveront déchargés du soin de feuilleter isolément chacun des Journaux ou

Revues compris dans cette liste. Par suite du nombre de ceux-ci et de la difficulté qu'il y a parfois à se les procurer, ce sera là une grande économie de temps et de travail.

Il est bien entendu d'ailleurs, que nos informations seront loin de se borner aux sources indiquées dans cette liste. Pour en élargir le cercle, nous comptons d'une part sur les livres, les tirages à part, les auto-analyses que voudront bien nous envoyer les auteurs ; d'autre part, nous nous sommes assuré le concours d'un certain nombre de spécialistes distingués (psychologie physiologique, chirurgie, ophthalmologie, maladies des enfants, maladies de la peau, du larynx et de l'oreille) qui, en dehors des publications constituant la liste ci-jointe, nous donneront les analyses et les indications provenant des journaux de leurs spécialités. Enfin quelques-uns de nos confrères étrangers ont bien voulu nous promettre leur collaboration.

Les figures les plus importantes contenues dans les travaux dont nous rendrons compte seront reproduites ou analysées graphiquement. C'est là une innovation qui n'a encore été introduite dans aucun Recueil de ce genre et dont nos lecteurs apprécieront toute l'importance.

Enfin, pour rompre avec la monotonie d'un recueil exclusivement composé de comptes rendus et désireux que la Revue neurologique ne se borne pas à refléter une lumière d'emprunt, nous réserverons dans chaque numéro un certain nombre de pages à un ou deux mémoires originaux. Ceux-ci devront être courts et pourront servir à prendre date aux auteurs qui désireraient faire ensuite sur le même sujet des publications plus développées, destinées à d'autres revues ou archives.

Nous voulons croire que le public médical réservera un bon accueil à cette tentative qui n'a pas encore été faite en France. Quant à nous, nous avons dans l'avenir de cette Revue, une confiance légitimée par la bonne volonté et la compétence de nos collaborateurs. Une chose aussi nous encourage ; c'est la bienveillance de M. le professeur Charcot, le maître qui, en toute occasion, nous prodigue ses bons conseils et veut bien nous témoigner tant de sympathie.

E. Brissaud. — P. Marie.

REVUES, SOCIÉTÉS ET JOURNAUX FRANÇAIS ET ETRANGERS dont la REVUE NEUROLOGIQUE donnera le compte rendu.

Publications en langue française.

Archives de physiologie.
Archives de médecine expérimentale.
Archives de neurologie
Archives générales de médecine.
Annales médico-phychologiques.
Annales de médecine.
Annales de l'Institut Pasteur.
Bulletin médical.
Bulletin général de thérapeutique.
France médicale.
Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.
Gazette des hôpitaux.
Gazette médicale de Paris.
Iconographie de la Salpêtrière.
Journal de l'anatomie et de la physiologie.
Journal des connaissances médicales.
Médecine moderne.
Médecine scientifique.
Mercredi médical.
Progrès médical.
Revue de médecine.
Revue générale de clinique et de thérapeutique.
Revue philosophique.
Revue scientifique.
Semaine médicale.
Tribune médicale.
Union médicale.
Lyon médical.
Archives cliniques de Bordeaux.
Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux.
Journal de médecine de Bordeaux.
Nouveau Montpellier médical.
Revue médicale de l'Est.
Revue médicale de la Suisse Romande.
Archives italiennes de Biologie.

Collection complète des thèses de la Faculté de Paris.

Publications en langue allemande.

Archiv für Psychiatrie.
Berliner klinische Wochenschrift.
Centralblatt für Nervenheilkunde.
Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte.
Deutsches Archiv für Nervenheilkunde.
Deutsche medicinal Zeitung.
Deutsche medicinische Wochenschrift.
Deutsches Archiv für klinische Medicin
Jahrbücher für Psychiatrie.
Münchener medicinische Wochenschrift.
Neurologisches Centralblatt.
St-Petersburger medicinische Wochenschrift.
Virchow's Archiv.
Wiener medicinische Wochenschrift.
Wiener medicinische Presse.
Zeitschrift für klinische Medicin.
Ziegler's Beiträge für pathologische Anatomie.

Publications en langue anglaise.

Alienist and Neurologist.
American Journal of medical Sciences.
Brain.
British medical Journal.
Journal of mental Science.
Journal of nervous and mental Disease.
The Lancet.

Publications en langue scandinave.

Hospitalstidende.
Ugeskrift for Lœger.
Bibliotek for Lœger.
Nordiskt medicinsk Arkiv.
Norsk Magazin for Lœgevidenskaben.
Hygiea.
Eira.
Upsala läkareförenings förhandlingen.
Nordisk ophthalmologisk Tidsskrift.

Publications en langue russe.

Wratch.

Revue médicale de Moscou.

Publications en langue italienne.

Rivista sperimentale di freniatria.

Annali di neurologia.

Publications en langue portugaise.

A medicina contemporanea. (1)

Sociétés savantes (2).

Sociétés françaises.

Académie des sciences.
Académie de médecine.
Société médicale des hôpitaux.
Société de biologie.
Société anatomique.
Société de thérapeutique.
Société médico-physiologique.

Sociétés étrangères.

Société de psychiatrie de Berlin.
Société de médecine interne de Berlin.
Club médical de Vienne.
Société des médecins de Vienne.
Société des neurologistes et aliénistes de Moscou.

Liste des collaborateurs de la revue neurologique

MM. Blin.
Blocq.
Boix.
Bresson.
Charcot (Jean).

MM. Chrétien.
Feindel.
Guinon.
Habel.
Hallion.

MM. Huet.
Landowski.
Marinesco.
Souques.
Zuber.

Collaborateurs spéciaux.

MM. Boulloche (mal. des enfants).
Chipault (chirurgie).
Janet (psychologie).

MM. Rochon-Duvigneaud (ophthalmologie).
Ruault (larynx, nez, oreilles).
Thibierge (dermatologie).

Collaborateurs étrangers.

Mlle Balaban } travaux de langue
M. Targowla. } russe).
MM. Breyner travaux de langues espagnole et portugaise.
Hascovec (de Prague) travaux de langue tchèque.

MM. Koch (de Copenhague) travaux de langue scandinave.
Homen (d'Helsingfors)
Massalongo (de Vérone) travaux de langue italienne.

---

(1) Cette liste de journaux étrangers loin d'être restrictive, sera augmentée très prochainement d'un certain nombre de publications italiennes, espagnoles et russes en particulier.

(2) Il est bien entendu que ces sociétés étrangères sont celles dont nous donnerons un dépouillement complet ; ce qui ne veut pas dire qu'un bon nombre d'autres, et notamment les différents Congrès scientifiques, ne seront pas également analysés.

SOMMAIRE DES N[os] 1 ET 2

TRAVAUX ORIGINAUX

Clinique de M. le professeur CHARCOT (1)

SEPT CAS DE POLYNÉVRITE

Dans ses leçons des 17 et 25 janvier 1893, M. le professeur Charcot a présenté à ses auditeurs une série de sujets atteints de névrites périphériques multiples. Nous nous proposons dans cette note de résumer ceux de ces cas de polynévrite qui, plus particulièrement intéressants, ont été de la part de notre maître l'objet d'une analyse clinique atten-

(1) Note rédigée par M. le D[r] Dutil, chef de clinique.

tive et de commentaires critiques. Ces faits considérés au point de vue étiologique peuvent être répartis en trois groupes. Le 1er comprend trois cas relevant uniquement de l'intoxication alcoolique chronique ; dans le 2e l'inflammation dégénérative des nerfs périphériques semble s'être développée sous l'influence combinée de l'alcool et d'un état infectieux, soit la syphilis, soit l'érysipèle soit enfin le rhumatisme articulaire aigu généralisé ; chez les deux malades du 3e groupe le seul agent pathogène qui puisse être incriminé est une maladie infectieuse, la pneumonie dans un cas, la tuberculose dans l'autre.

I

Polynévrites alcooliques. — Obs. I. — Cen..., coiffeur, âgé de 49 ans. Pas d'antécédents héréditaires. *Antécédents personnels* : Variole à 17 ans ; pleurésie (?) il y a 2 ans.

Depuis plus de 15 ans, excès quotidiens de boissons alcooliques (vin, vermouth, liqueurs). Depuis longtemps, troubles dyspeptiques, anorexie, pituites matinales, sommeil agité et traversé de rêves terrifiants; mais pas de tremblement des mains.

Début. — Il y a 5 mois, le malade commence à ressentir des fourmillements, des picotements dans les pieds. Il se plaignait d'une lassitude générale, d'une certaine faiblesse des membres inférieurs. A cette époque, il alla à la campagne et y séjourna six semaines, *s'abstenant* complètement de boissons alcooliques. Or, c'est après ces six semaines d'abstention qu'il fut pris, un matin, de douleurs vives, lancinantes dans les jambes et les pieds. La faiblesse des membres inférieurs s'accrut rapidement, et au bout de 8 jours la paralysie fut complète et e malade dut garder le lit.

État actuel. — Pieds tombants ; paralysie flasque des muscles des jambes, complète en ce qui concerne les extenseurs, incomplète bien que très prononcée, en ce qui concerne les muscles fléchisseurs ; cette paralysie est *douloureuse ;* douleurs spontanées à caractère lancinant ; douleur très vive provoquée par la pression des muscles atteints. Réflexes rotuliens très affaiblis. Atrophie très apparente des groupes musculaires intéressés. Réaction de dégénérescence complète. Œdème rosé sur le dos des pieds ; peau lisse. Rétraction tendineuse s'opposant à l'extension de la jambe sur la cuisse. Pas de troubles urinaires. Membres supérieurs intacts. Rien à noter du côté des yeux. Pas de tachycardie. Pas de lésions pulmonaires. Amnésie, mémoire confuse des faits récents.

L'observation qui précède est un bel exemple de paralysie alcoolique des membres inférieurs, en période d'état et de moyenne gravité. Elle répond à la forme paralytique commune et en quelque sorte classique de la polynévrite éthylique ; à la vérité elle n'a guère d'autre intérêt que de présenter au complet tous les traits essentiels du tableau clinique de cette affection. Il y a cependant dans l'histoire de ce premier malade une particularité qui mérite d'être relevée : la paralysie s'est développée brusquement chez cet homme soumis depuis

de longues années à l'intoxication, précisément après une période durant laquelle il s'était totalement abstenu de liqueurs alcooliques. Ce trait rappelle un peu les effets que produit chez les morphinomanes la brusque suppression de leur excitant habituel. On le retrouve assez fréquemment dans l'histoire des malades affectés dé polynévrite alcoolique, c'est là une remarque que notre maître a eu l'occasion de faire dans un certain nombre de cas. Qu'une cause quelconque, une maladie intercurrente par exemple, vienne subitement mettre l'alcoolique invétéré dans la nécessité de s'abstenir complètement et l'on pourra assister soit au développement des accidents paralytiques, soit à l'aggravation subite d'un polynévrite déjà existante, mais jusqu'alors sans gravité.

Sans doute cette remarque n'est pas applicable à tous les cas. Elle a cependant sa valeur tout au moins en raison des indications pratiques qu'on en peut déduire.

Obs. II. — Legl..., bijoutier, âgé de 34 ans.

Antécédents héréditaires.—Grand-père (côté paternel),alcoolique,mort à 70 ans; père alcoolique. Sa mère, une tante (côté maternel) et le malade lui-même présentent un tremblement des mains qui, chez lui, est apparu vers l'âge de 20 ans.

Antécédents personnels.— Il y a 2 ans, pendant un voyage à Londres où il était allé, dit-il, chercher du travail, il contracta l'habitude de boire à l'excès du gin, des bières fortes. Depuis cette époque il absorbe, en moyenne, une douzaine de petits verre d'eau-de-vie chaque jour; il prend souvent des apéritifs et boit une notable quantité de vin aux repas. Il y a 8 mois à la suite de la mort de sa mère, il se mit à boire de plus belle. C'est à cette époque que se manisfestèrent les premiers troubles nerveux indices de l'intoxication éthylique : rêves, cauchemars, visions d'animaux, sensations de brûlure aux jambes qui s'accentuaient plus particulièrement, le soir, peu après qu'il s'était couché.

Il y a 3 mois, la marche devient difficile; la faiblesse des jambes va s'accentuant, mais sans atteindre un degré tel que le malade soit incapable de se tenir debout.

Il y a 15 jours, diplopie et chute symétrique des deux paupières supérieures.

État actuel. — Paraplégie incomplète et flasque des deux membres inférieurs. Le malade avance péniblement en s'aidant d'un bâton et comme en se traînant. Bien que la paralysie prédomine dans les muscles extenseurs (jambe et cuisse), les pieds ne sont pas tombants et la démarche du malade n'est pas la démarche « de steppeur » habituellement observée dans les faits de cet ordre. Pas d'atrophie bien apparente. Cependant diminution simple de l'excitabilité électrique des muscles; réaction partielle de dégénérescence dans les muscles vaste interne, vaste externe, extenseur commun des orteils, soléaire et pédieux. Réflexes rotuliens abolis. Douleurs spontanées et aussi à la pression des masses musculaires. Pas de troubles du côté des sphincters.

Aux membres supérieurs, tremblement vibratoire; rien autre.

Etat mental : Amnésie assez prononcée portant surtout sur les faits récents.

Symptômes oculaires. Abaissement symétrique des paupières qui cachent la moitié supérieure des globes oculaires (facies d'Hutchinson). L'examen pratiqué par

M. Parinaud a révélé les symptômes suivants : 1° le malade ne peut relever les paupières qu'à la condition d'élever en même temps ses globes oculaires en dirigeant son regard en haut. Il s'agit donc d'une paralysie systématique analogue à celles qu'on observe chez les hystériques; 2° diplopie par contracture dans les mouvements associés; 3° rétrécissement concentrique du champ visuel à 50° pour les 2 yeux.

L'intérêt particulier de ce cas est dans la présence d'un ensemble de symptômes oculaires qu'on ne rencontre guère dans le tableau de la polynévrite alcoolique. Rétrécissement double et concentrique du champ visuel, diplopie par *contracture* des muscles externes dans les mouvements associés, et paralysie systématique des paupières telle que le malade, incapable d'ouvrir largement ses yeux dans l'attitude naturelle du regard, relève aisément ses paupières dès qu'on lui commande de regarder en haut ; ce sont là des symptômes qui n'appartiennent pas à la catégorie des troubles oculaires que l'intoxication alcoolique est susceptible de déterminer directement. Dans la discussion qui a suivi l'exposé de ce fait clinique M. le professeur Charcot se fondant sur les caractères très spéciaux de la diplopie et de la parésie des orbiculaires présentée par ce malade, fut conduit à les interpréter comme étant de nature fonctionnelle. Il écarta l'hypothèse d'une altération organique périphérique ou centrale. L'événement vint justifier cette hypothèse, car huit jours après, le ptosis, la diplopie et le rétrécissement du champ visuel disparurent presque subitement, tandis que les autres symptômes du côté des membres persistaient sans modification.

Obs. III. — Femme M..., âgée de 32 ans, mariée depuis 9 ans, a 2 enfants. En 1888, à l'occasion de quelques troubles gastriques elle contracta l'habitude d'absorber chaque jour une forte dose d'eau de mélisse des Carmes, préparation qui contient une notable proportion d'alcool. Par la suite elle se mit à boire avec excès du vin, du rhum, du vermouth. En 1889, elle devint morose, se plaignait de ne pouvoir dormir, elle avait des cauchemars, des visions d'animaux. Pituites le matin, léger affaiblissement des membres inférieurs. Ces troubles persistèrent pendant les années 1889 et 1890 avec des alternatives d'accalmie et de recrudescence.

Le 4 juin 1891 elle alla passer quelques jours à Mortagne. Peu après son retour à Paris, le 20 juin, elle fut prise de fièvre, de délire et d'une paralysie très douloureuse qui intéressait les quatre membres.

Lors de son entrée à la Salpêtrière, le 8 juillet 1891, elle présentait les symptômes classiques d'une polynévrite généralisée d'un caractère grave ; la fièvre persistait ; il y avait des eschares aux fesses, aux talons ; un délire incessant. La paralysie, les douleurs spontanées et l'hyperesthésie des masses musculaires à la pression étaient généralisées, mais prédominaient aux membres supérieurs. Atrophie des muscles. Réaction de dégénérescence. Œdème périmalléolaire, peau lisse et luisante. Réflexes rotuliens absents. Cet état grave persista jusque vers le milieu du mois d'août. A cette époque la fièvre et le délire cessèrent et depuis

lors l'état des membres paralysés est allé s'améliorant lentement mais d'une manière progressive. Actuellement, les mouvements des membres inférieurs sont complètement rétablis. Aux membres inférieurs l'atrophie s'est effacée, les réactions électriques sont partout normales et la malade n'est incapable de se lever et se tenir debout que parce que ses deux pieds sont immobilisés dans la position du varus équin par la rétraction des tendons fléchisseurs.

Depuis la cessation du délire jusqu'en décembre 1891 la malade a toujours présenté une amnésie complète et d'un caractère particulier ; cette amnésie portait sur tous les événements de sa vie postérieurs à la date du 8 juin (époque *un peu antérieure* au début des accidents). Le délire ayant cessé durant les premiers mois de 1892, la réapparition des souvenirs s'est faite peu à peu, très lentement, mais la réparation est loin d'être parachevée. En ce moment encore la mémoire de M... présente de nombreuses lacunes se rapportant pour la plupart à la phase délirante de sa maladie. Quant aux souvenirs postérieurs à cette phase, elle peut les évoquer avec une précision suffisante ; de même elle garde maintenant dans sa mémoire les menus faits de la vie de chaque jour, alors qu'il y a six mois elle les oubliait presque aussitôt qu'ils étaient passés. Elle ignorait le lendemain ce qu'elle avait fait la veille, ne se rappelait plus le soir quelles personnes lui avaient parlé le matin ; incapable de dire et le mois et le jour de la semaine, etc. Aussi ses réponses aux questions qui lui étaient posées étaient-elles non pas incohérentes ni absurdes (la malade s'exprimait correctement), mais étrangement variables, contradictoires d'un moment à l'autre.

Il est dans l'histoire des trois cas de polynévrite alcoolique que nous venons de résumer une particularité, un élément morbide qui, peu prononcé chez les 2 premiers malades se présentait à un degré de développement remarquable chez le sujet de l'observation III ; nous voulons parler d'un certain désordre mental dont M. le professeur Charcot s'est attaché à bien mettre en relief et les caractères et l'importance.

Cet état mental où l'*amnésie* domine se retrouve chez la plupart des sujets atteints de paralysie alcoolique par névrite périphérique. Il ne s'agit pas, cela va sans dire, d'un syndrome mental nouveau, spécial à ce genre de cas. C'est seulement une des formes de l'alcoolisme cérébral, mais qui se combine plus particulièrement à la polynévrite engendrée par l'intoxication chronique. M. le professeur Charcot, un des premiers, a beaucoup insisté sur ce désordre mental.

Dans une leçon parue en août 1884 (1) notre maître analysant l'état mental de deux de ses malades, notait expressément cette amnésie : « Demandez-leur, disait-il, de vous éclairer sur leurs habitudes : toutes deux vous affirmeront qu'elles étaient d'une sobriété a toute épreuve ; en cela elles sont conséquentes avec elles-mêmes, elles ne se souviennent plus ; toutes deux ont perdu la mémoire, aujourd'hui elles vous affirme-

(1) *Gazette des hôpitaux*, août 1884

ront qu'elles éprouvent dans les jambes des douleurs lancinantes ; l'une d'elles vous dira même qu'elle voyait dans ses cauchemars de l'eau trouble et des serpents ; mais demain elles vous feront des récits tout à fait contradictoires... » Cette amnésie a également été observée par MM. Ross et Hudson Bury (1) de Manchester ; ces auteurs déclarent l'avoir rencontrée dans le quart des cas. M. Charcot estime que ce chiffre est au-dessous de la vérité, car dans sa forme légère le symptôme aisément passe inaperçu Le trouble de la mémoire dont il s'agit ici a été fort bien analysé par M. Korsakoff dans un intéressant article paru en 1889 dans la *Revue philosophique*. Lorsque le délire, les hallucinations diverses qui tout d'abord l'accompagnent ont cessé, l'amnésie présentée par les malades offre, quand elle est bien prononcée comme chez le sujet de l'observation III les caractères suivants :

C'est la mémoire des faits récents qui est troublée.

Le malade est attentif aux questions qu'on lui pose. Ses raisonnements sont justes ; ses réponses sont précises en ce qui concerne les événements antérieurs à l'invasion de la maladie, tandis que pour les faits ultérieurs, la confusion, l'absence de souvenir sont complètes ; le contraste est frappant entre l'amnésie qui existe pour les actes, les impressions récents et le souvenir des choses qui se sont passées avant le début des accidents. Le malade est incapable de retenir ou du moins d'évoquer l'image des faits dont il vient d'être témoin. Il ne peut se rappeler s'il a dîné, ce qu'il a mangé la veille, les personnes qu'il a vues. Il ne peut pas dire le jour, le mois. Et cette impuissance de sa mémoire ne l'étonne guère et le laisse le plus souvent indifférent. Cependant les impressions, les images qu'il perçoit ne sont pas perdues ; il les reçoit et les garde mais dans son « inconscient ». C'est la faculté de les évoquer, de les faire renaître qui est annihilée chez lui, car, après des semaines et des mois de cet état on les verra reparaître d'elles-mêmes, une à une, au fur et à mesure que la personnalité consciente du malade se reconstituera.

Tel est essentiellement l'état psychique qui, à des degrés divers, s'observe chez le plus grand nombre des sujets atteints de paralysie alcoolique. Il n'est pas sans intérêt de remarquer, ainsi que l'a fait M. le professeur Charcot, que ce symptôme semble appartenir uniquement ou peu s'en faut à la polynévrite éthylique, qu'il est un des traits distinctifs, le seul peut-être de cette variété de névrite périphérique. Tous les autres caractères, tirés de l'état somatique, étant communs aux

(1) On peripheral neuritis a treatise, 1893. London. — Korsakoff. *Revue philosophique*, nov. 1889, p. 501.

diverses espèces étiologiques (toxiques, infectieuses, etc.), il s'ensuit que l'étude de l'état mental peut dans tel ou tel cas de polynévrite dont l'étiologie est cachée, incertaine ou complexe, servir d'instrument de diagnostic et permettre de préciser l'origine de la maladie.

Les considérations qui précèdent sont précisément applicables au cas suivant. Il s'agit d'un individu alcoolique et rhumatisant, qui pendant la convalescence d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, fut pris d'une paralysie atrophique et douloureuse étendue aux quatre membres.

Voici le fait :

II

Obs. IV. — Grogn..., mécanicien, âgé de 32 ans. *Antécédents héréditaires :* 2 frères atteints dès l'enfance d'atrophie des nerfs optiques (?).

Antécédents personnels. — A eu quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu généralisé ; la 1re à l'âge de 6 ans, la 2e à 24 ans, la 3e dix mois après celle-ci et à la suite d'une blennorrhagie, la 4e à 28 ans. Il buvait avec excès mais seulement du vin (3, 4 litres par jour). La maladie actuelle s'est développée en juin 1892, à la suite d'une 5e attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré 1 mois (fièvre vive, gonflement douloureux de toutes les articulations). Aussitôt après que le gonflement des jointures eût disparu, survinrent des douleurs violentes dans les masses musculaires dans la continuité des membres. La paralysie et l'atrophie des muscles suivit rapidement. Transporté à l'Hôtel-Dieu où il fut observé quelque temps par M. Babinski, puis à la Salpêtrière où il entra le 18 octobre 1892. — Voici quel était alors son état : atrophie considérable des muscles des 4 membres, aspect squelettique. Amaigrissement général, mais sans tuberculose ni aucune lésion viscérale. Aux membres inférieurs, l'atrophie prédomine dans les extenseurs de la jambe, de la cuisse ; les pieds sont tombants. Aux membres supérieurs ce sont les muscles des mains et les extenseurs de l'avant-bras qui sont le plus émaciés. La paralysie répond à peu près à la distribution de l'atrophie. Aux membres inférieurs quelques légers mouvements de flexion de la cuisse sont seuls conservés. Aux membres supérieurs les mouvements de l'épaule et du bras sont conservés. Paralysie complète des muscles des avant-bras et des mains. Ni les muscles du cou ni ceux de la face, ni les muscles moteurs des globes oculaires ne sont intéressés à aucun degré. Il y a paralysie évidente du diaphragme : le creux épigastrique se déprime à chaque respiration ; essoufflement. — Réaction de dégénérescence dans la plupart des muscles des membres ; la R. D. est complète pour le vaste interne, le droit antérieur, le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils. Aux membres supérieurs R. D. complète pour l'extenseur commun des doigts. Abolition de l'excitabilité des radiaux.

Les réflexes rotuliens sont supprimés.

Sensibilité : Douleurs vives, spontanées, s'exacerbant surtout pendant la nuit, fourmillements, picotements dans les membres inférieurs principalement. Douleurs provoquées par le pincement des muscles, la percussion des tendons, la pression des troncs nerveux et le frottement de la peau des membres. Les arti-

culations au contraire ne sont nullement douloureuses. Hypoesthésie pour le tact au niveau du dos des pieds. Cyanose des extrémités, glossy skin. État icthyosique de la peau des jambes. Pas de rétractions tendineuses. Incontinence d'urine, mais pendant la nuit seulement.

Tachycardie (120-134 pulsations).

Température normale.

État mental. — Agitation nocturne, cauchemars, cris, réveils en sursaut. Le matin, est tout à fait calme et déclare qu'il a passé une bonne nuit. Les souvenirs sont précis jusqu'à l'époque du début de sa maladie, mais amnésie absolue pour les événements postérieurs à cette date. Il ignore même qu'il a été à l'Hôtel-Dieu où il a séjourné 3 mois. Il ne se souvient pas non plus de son entrée à la Salpêtrière. Et cependant son intelligence paraît intacte et il raisonne avec justesse sur tous les incidents éloignés de son enfance dont il a conservé un souvenir très précis, etc.

Aujourd'hui (27 janvier) son état s'est notablement amélioré. Le délire nocturne est moins accusé. Les muscles sont en voie de réparation ; il a recouvré quelques mouvements, mais il s'est produit des rétractions au creux poplité. Les lacunes de sa mémoire se comblent peu à peu. *Il se rappelle* et raconte maintenant avec détails les premières phases de sa maladie, son arrivée et son séjour à l'Hôtel-Dieu et comment il fut transporté sur un brancard à la Salpêtrière, etc.

On sait que le rhumatisme articulaire aigu peut s'accompagner d'amyotrophies plus ou moins généralisées et cela dans deux circonstances. En tant que lésion articulaire, le rhumatisme articulaire aigu, mais surtout subaigu, peut donner naissance à l'amyotrophie arthropathique laquelle a ses lieux d'élection et ses caractères propres, etc. Comme maladie générale toxique ou infectieuse il peut donner naissance à une polynévrite amyotrophique qui se développe dans le cours de la convalescence alors que l'inflammation des jointures s'est effacée. C'est bien de cette dernière forme qu'il s'agit chez le sujet dont nous venons de retracer succinctement l'histoire clinique. Mais le rhumatisme a-t-il été seul en jeu ? Le malade, la chose est certaine, buvait journellement 3, 4 et souvent 5 litres de vin, ce qui représente une bonne dose d'alcool : quelle a été la part de ce facteur étiologique important dans la pathogénie de la polynévrite ? Il est bien difficile de le dire. Cependant c'est en se fondant sur l'état mental du sujet, sur l'amnése spéciale qu'il a presentée que M. Charcot a été conduit à affirmer le rôle de l'intoxication alcoolique dans la genèse de cette polynévrite qui, au premier abord et à s'en tenir au mode de succession des événements, semblait ne reconnaître d'autre cause que le rhumatisme articulaire qui l'a précédée.

Au reste, les faits de polynévrite consécutive au rhumatisme articulaire aigu sont certainement très rares. Dans son traité des névrites multiples périphériques Ross (1) n'en cite qu'un seul exemple suivi

(1) Ross. *Loc. cit.*, p. 335.

d'autopsie, dû à un médecin américain, M. Gardiner. On peut le résumer ainsi :

Rhumatisme articulaire aigu avec endopéricardite. Pendant la convalescence, paralysie et atrophie des 4 membres qui se développe rapidement et s'accompagne de douleurs vives et lancinantes dans les muscles. Douleurs à la pression des masses musculaires. Réflexes rotuliens abolis. Réaction de dégénérescence. Mort.

Autopsie : Intégrité de la moelle ; névrite parenchymateuse périphérique.

— Sous des aspects divers les faits qui précèdent ressortissent tous au type paralytique de la polynévrite. L'observation suivante peut être donnée comme un exemple d'une forme clinique que la névrite périphérique semble réaliser bien rarement : la forme *ataxique*, le *pseudo-tabes périphérique*. Ainsi que l'a fait remarquer M. le professeur Charcot, il est nécessaire de s'entendre sur le sens précis de cette dénomination dont on abuse parfois en l'appliquant à des faits qui n'en sont nullement justiciables. Il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui, au sortir d'une polynévrite périphérique de cause quelconque et qui a été plus ou moins grave, gardent pendant longtemps, quelquefois indéfiniment, si les lésions musculaires sont irrémédiables, une paralysie des muscles extenseurs des jambes et des pieds. Il peut se faire aussi que cette paralysie se soit effectuée lentement, progressivement, et pour ainsi dire sans bruit. Dans l'un et l'autre cas les malades de cette catégorie sont instables pendant le stationnement et ils présentent un trouble de la marche aujourd'hui bien connu, la démarche « de stepper » comme l'appelle notre maître, le « high stepping gait » des auteurs anglais. Que cet état coïncide avec des douleurs ayant plus ou moins les caractères des douleurs fulgurantes, avec une abolition des réflexes rotuliens, des anesthésies en plaques, des fourmillements dans les membres inférieurs ou les membres supérieurs et l'on pourra, l'origine névritique de ces symptômes étant reconnue, appliquer bien à tort au cas ainsi constitué l'étiquette de pseudo-tabes. En réalité la démarche ataxique n'est simulée ici que d'une manière grossière. Il s'agit purement d'un état *paralytique*. L'erreur n'est guère possible et la qualification de pseudo-ataxique n'est point recevable. Il en est tout autrement dans les faits de pseudo-tabes proprement dit. En pareil cas le sujet offre réellement la démarche incoordonnée des ataxiques, il *lance* ses jambes, il talonne. Le signe de Romberg existe, les réflexes sont abolis ; il n'y a ni amyotrophies, ni paralysie notable, les réactions électriques ne sont que peu ou pas modifiées. Les symptômes

céphaliques du tabes, les crises viscérales ainsi que les troubles urinaires manquent. Cette forme est véritablement très rare.

M. Dreschfeld l'a signalée nettement le premier en 1844 (alcoolic ataxia). C'est elle encore qui a été désignée sous le nom de *pseudotabes des alcooliques* par Krucke, par Lilienfeld, d'*ataxie aiguë*, d'*ataxie curable* par Leyden, de *nervo-tabes périphérique* par M. Déjerine. Dans le cas que nous allons résumer brièvement trois facteurs étiologiques semblent avoir concouru au développement de l'altération névritique : l'alcool, la syphilis et l'infection érysipélateuse.

Obs. V. — Bocq., 38 ans, porteur aux halles. A. P., syphilis il y a 3 ans; boit 3-4 litres de vin par jour, quelquefois plus. En août 1892, érysipèle de la face. Trois jours après, sans phénomènes douloureux, troubles de la marche. Incapable de travailler depuis 3 mois.

Démarche ataxique très prononcée; signe de Romberg. Pas de troubles vésicaux. Réflexes rotuliens abolis. Engourdissement dans les pieds et les jambes; la pression des muscles du mollet provoque des douleurs. Pas d'anesthésie cutanée. Pas d'atrophie musculaire. Faiblesse musculaire relative mais qui n'est pas en rapport avec le trouble considérable apporté aux mouvements de la marche. Réaction de dégénérescence seulement pour le muscle grand adducteur de la cuisse droite.

Aux membres supérieurs : Fourmillements dans les doigts et le métacarpe. Pas de paralysie, pas d'amyotrophie. Aucun symptôme oculaire. Urines normales. État mental intact. Éruption spécifique papulo-squameuse.

Il est bien difficile de marquer la part qui revient à l'alcool, à la syphilis et à l'érysipèle dans la genèse des troubles présentés par ce malade. Le fait est que l'apparition des accidents a suivi immédiatement l'infection érysipélateuse. A ce titre, le fait doit être rapproché de l'observation de Gubler (*Archives de médecine*, 1860), de celle de Vigla et du cas de « paralysie symétrique post-érysipélateuse du tibial antérieur », publié récemment par M. le professeur Grasset.

III

Polynévrites infectieuses. — Il existe dans la science un certain nombre de cas où la polynévrite périphérique s'est établie à la suite d'une pneumonie. Toutefois, ces cas sont encore en petit nombre. M. Boulloche (1) qui les a réunis dans sa thèse inaugurale en compte seulement 19. L'observation suivante en est un nouvel exemple :

(1) P. Boulloche. *Des paralysies pneumoniques*. Th. doct. Paris, 1892.

Obs. VI. — Rob..., 56 ans, cocher de maître. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures ; ni syphilitique, ni alcoolique.

Pendant le mois de novembre 1890, cet homme ressentit dans les 2 genoux des douleurs assez fortes qui s'accompagnèrent de gonflement au niveau de ces deux articulations et qui l'obligèrent, bien qu'il n'eût ni fièvre, ni malaise général, à garder la chambre. Ces troubles ayant disparu, le malade avait repris son travail depuis 1 mois environ, lorsque le 31 janvier il fut pris de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Le début de la maladie fut marqué par un grand frisson, un point de côté, de la toux, de l'oppression et une fièvre très vive. Le médecin qu'il appela le jour même lui déclara qu'il s'agissait d'une congestion (ventouses scarifiées, puis vésicatoire). Au bout de 5 ou 6 jours, les symptômes thoraciques s'amendèrent ; la respiration redevint facile, mais la fièvre persista encore quelque temps. Le 10e jour après le frisson initial, il ressentit des élancemeuts, des picotements dans la continuité des membres, mais plus marqués vers les extrémités. Il y eut un peu d'œdème du dos des pieds. Les membres étaient douloureux au point que la moindre pression exercée sur les masses musculaires lui faisait pousser des cris. Cet état douloureux s'accompagna d'une faiblesse des 4 membres qui alla s'accentuant de telle sorte que le 14e ou 15e jour à dater du début de la maladie, il était déjà incapable de soulever ses bras ou ses jambes au-dessus du lit. Quand on les soulevait, les pieds, les poignets tombaient inertes. Il n'y avait pas de raideur. Six mois de séjour à la Charité dans le service de M. le professeur Potain; puis à l'hôpital Cochin où il fut observé par M. Babinski. A cette époque, les mollets étaient encore sensibles à la pression; on nota de l'anesthésie aux mains, aux pieds et aux jambes ; l'atrophie était déjà très prononcée et des déformations commençaient à se produire. Entré à la Salpêtrière en novembre 1891. Amélioration lentement progressive.


Fig. 1.

État actuel. — Rien à noter en ce qui concerne la face, les yeux, la langue. Pas de troubles laryngés.

Membres supérieurs. Mains en griffe, espaces interosseux excavés; éminences thénar et hypothénar aplaties (voir fig. 1 et 2). Atrophie de la partie inférieure des avant-bras, un peu plus prononcée du côté gauche.

Le malade peut exécuter, mais incomplètement en raison des rétractions tendineuses qui les brident, tous les mouvements de la main et des doigts (flexion, extension, abduction et adduction).

L'adduction du pouce est le seul mouvement que le malade ne puisse pas esquisser. Réaction de dégénérescence partielle dans les muscles radiaux, les palmaires; réaction de dégénérescence complète pour les interosseux et l'adducteur du pouce. Les muscles du bras et de l'épaule sont intacts.

Pas de troubles trophiques. Légère coloration violacée des doigts.

Pas de troubles de la sensibilité.

Membres inférieurs. Atrophie des muscles de la jambe plus prononcée vers la partie inférieure (jambe en fuseau). Pieds tombants. Orteils maintenus fléchis, en griffe, par des rétractions tendineuses (fig. 3). Le malade ne peut esquisser le

plus léger mouvement des orteils. Les mouvement spontanés de flexion et de



FIG. 2

redressement du pied sont possibles, mais ils sont très limités par la rétraction du tendon d'Achille. Les muscles des cuisses sont intacts.



FIG. 3.

A part quelques picotements dans les pieds il n'y a plus de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont très faibles. Réaction partielle de dégénérescence dans les muscles extenseurs de la jambe, les pédieux et le fléchisseur commun des orteils.

Or, l'alcool n'est pas en cause.

On remarquera dans ce cas le grand développement aux extrémités supérieures et inférieures des rétractions fibro-tendineuses, lesquelles rendront nécessaires une intervention chirurgicale. Ces rétractions sont plus communes dans les cas de polynévrites d'origine alcoolique (V. l'observation III), mais on voit qu'elles ne leur sont pas exclusivement propres.

OBS. VII (résumée). — Herv..., 55 ans, mécanicien; ni syphilitique, ni alcoolique; travaille depuis 25 ans à l'usine Cail. Sobre, rangé; santé bonne jusqu'à l'apparition de l'affection actuelle.

Depuis 6 mois, à la suite de pertes d'argent, tristesses, soucis, amaigrissement et perte de l'appétit. Toutefois il travaillait encore régulièrement, lorsqu'il y a 3 mois, dans les premiers jours de novembre 1892, il fut pris de douleurs vives, lancinantes dans les talons, les mollets, et les mains. Il y avait une hyperesthésie telle que la moindre pression, même un frôlement léger de la peau aux jambes et aux bras provoquait des douleurs intolérables. Ces troubles s'accompagnaient d'une faiblesse des jambes qui s'accrut rapidement, et vers le 13e ou 15e jour à dater de l'apparition des phénomènes douloureux, le matin en voulant se lever, le malade s'aperçut que ses pieds étaient paralysés complètement. Après un séjour de 2 mois à l'hôpital Beaujon, H... est entré à la Salpêtrière le 16 décembre dernier.

État actuel. — Le malade peut se tenir debout et marcher, mais il marche en « steppant », et dans le stationnement debout il est contraint de piétiner constamment pour rester en équilibre. Pas de signe de Romberg, pas d'incoordination. Les pieds sont tombants, les muscles extenseurs étant complètement paralysés. Les fléchisseurs sont très affectés, mais à un degré moindre. Les muscles des mollets sont douloureux à la pression. La région antéro-externe des jambes est un peu aplatie. Les réflexes rotuliens existent, mais faibles. Muscles des cuisses intacts.

Sensibilité au contact à la piqûre, diminuée sur la peau de la face externe des jambes et sur le dos des pieds.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Pas de rétraction ; pas de troubles trophiques.

Membres supérieurs : Parésie et atrophie des muscles de l'éminence thénar, des fléchisseurs des doigts plus prononcée à droite qu'à gauche.

Réaction de dégénérescence dans les muscles extenseurs des jambes, les jumeaux, les fléchisseurs des doigts, l'éminence thénar, etc.

Aspect cachectique. Ne tousse pas cependant. Pas de signes aux sommets. Fièvre le soir de 38 à 39°. Température normale le matin. Diarrhée. Soupçon de tuberculose. Tel était l'état du malade lorsqu'il fut pris subitement de symptômes péritonitiques graves. Mort. — *Autopsie :* Tuberculose intestinale ; ulcérations prédominantes dans le gros intestin, peu à l'intestin grêle. Une de ces ulcérations, siégeant sur l'appendice vermiculaire, avait déterminé une perforation suivie de péritonite purulente généralisée. Tubercules dans les reins. Pas de lésions pulmonaires. Intégrité de la moelle et des racines antérieures ; névrites périphériques très prononcées.

Ce fait vient prendre rang à la suite des observations de polynévrites à forme amyotrophique, survenues dans le cours de la phtisie pulmonaire, qui ont été publiées par M. Joffroy, dès 1879, par Eisenlohr, Vierordt, Strümpell, Pitres et Vaillard. Elle nous paraît présenter un intérêt particulier en ce sens que la polynévrite a été ici la première manifestation apparente d'une infection tuberculeuse à détermination intestinale restée latente jusqu'au jour où la perforation est venue entraîner rapidement la mort du malade et révéler l'existence de lésions que l'état général avait seulement permis de soupçonner. On remarquera que dans ce cas, la démarche de steppeur, et l'instabilité dans la station debout qui l'accompagne fréquemment, se présentaient sous la forme la plus typique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Centres corticaux du sphincter de l'anus et de la vessie.** (Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicæ), par BECHTEREW. *Neurologisches Centralblatt*, 1er février 1893, p. 81.)

L'auteur revient sur les expériences de son élève Meyer destinées à localiser le centre d'action cortical du sphincter de l'anus et de la vessie. Les expériences pratiquées sur des chiens par la méthode graphique ordinaire démontrent que le centre pour le sphincter de l'anus est situé à la partie inférieure du sillon crucial dans le gyrus sigmoïdal postérieur, plus près du bord externe que du bord interne de celui-ci. Le centre pour le sphincter vésical est dans le même gyrus immédiatement en arrière de l'extrémité externe du sillon crucial. M. Sherrington a signalé une localisation analogue chez le singe. E. BRISSAUD.

2) **Contribution à l'étude du choc nerveux d'origine cérébrale,** par H. ROGER. *Archiv. de physiol.*, Ve série, t. IV, janvier 1893, p. 57.

L'auteur, après avoir rappelé les expériences et les théories de Duret et de Vulpian sur le choc nerveux, étudie une des causes les plus importantes de ce choc, c'est-à-dire les traumatismes cérébraux auxquels il assimile l'embolie et l'hémorrhagie cérébrale (traumatismes internes).

Pour en élucider le mécanisme, il s'est servi de la grenouille et a eu recours à l'écrasement brusque et complet de la tête de cet animal. Il a noté les troubles respiratoires et circulatoires consécutifs : arrêt instantané et généralement définitif de la respiration, suspension passagère des battements cardiaques qui reparaissent rapidement. Pour étudier la nutrition des tissus chez une grenouille en état de choc, il a procédé de la manière suivante : La tête étant écrasée, et l'animal en complète résolution, il lui a injecté de la strychnine sous la peau ou dans un sac lymphatique et n'a obtenu aucun tétanisme. En déterminant un choc plus léger, les phénomènes tétaniques apparaissent (avec un retard très notable) quand l'animal sort de sa torpeur.

Ce silence définitif ou temporaire de la moelle n'est pas dû à une inhibition médullaire produite par le choc cérébral. Celui-ci au contraire exalte l'excitabilité réflexe de la moelle.

Il n'est pas dû non plus aux modifications très réelles de la circulation capillaire. M. Roger en effet a établi une circulation artificielle strychninée à travers le système capillaire, sans provoquer de convulsions tétaniques, durant la période de torpeur. Aussi avance-t-il que, pendant l'état de choc, la grenouille est peu sensible à l'action de la strychnine. Ce résultat tient aux modifications de la circulation capillaire et aussi et surtout à l'arrêt des échanges : la strychnine arrive encore au contact des parois des vaisseaux de la moelle, mais la nutrition étant arrêtée, le poison n'atteint pas les tissus de cet organe. Finalement il conclut :

1° Il y a arrêt des échanges entre le sang et les tissus ; il en résulte que les poisons introduits directement dans les vaisseaux ne produisent aucun accident ou ne manifestent leur action que lorsque l'animal commence à sortir de sa torpeur. Les chirurgiens anglais avaient remarqué du reste que les divers médicaments restaient sans effet chez les malades en état de choc.

2° Au début du choc, il peut se produire un arrêt passager du cœur et des modifications dans la circulation capillaire. Bientôt les battements cardiaques reprennent, mais restent plus faibles que normalement; les capillaires sont généralement rétrécis ; cet état de la circulation périphérique doit jouer un rôle important, mais secondaire, dans la résistance des animaux aux intoxications.

3° Les centres médullaires et les muscles peuvent être dynamogéniés (la contractilité des gastro-cnémiens devient trois fois plus grande qu'à l'état normal à la suite d'un choc cérébral).

A. Souques.

3) **Régulation de la température chez les oiseaux. Relation des tubercules quadrijumeaux avec la circulation et la régulation de la température.** (Thermotaxis in birds. The relation of the tubercula quadrigemina to the circulation and thermotaxis), par Isaac Ott. *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1893, n° 1, p. 1.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des pigeons et ont consisté à pratiquer des piqûres avec une épingle sur diverses parties de l'encéphale. La piqûre des corps striés est suivie invariablement d'une baisse de température. Si l'épingle traverse la partie postérieure du corps strié, la température s'élève d'environ 1 degré. Si le tuber cinereum est piqué on constate une élévation de température de 1 degré. La piqûre du pont de Varole entraîne l'abaissement de la température. Il est en somme très difficile d'obtenir une élévation de la température chez le pigeon par la piqûre qui, dans la majorité des cas, produit une hypothermie.

Dans nombre de piqûres du cerveau chez le lapin, l'auteur a observé une élévation de la température après la lésion des tubercules quadrijumeaux. Ses nouvelles expériences, au nombre de 15, dont 5 sont rapportées en détail, montrent que la température s'élève constamment dans la piqûre des tubercules quadrijumeaux, ainsi que le pouls et la pression du sang, bien que ces derniers phénomènes ne tardent pas à faire place à un abaissement. Quelle est la cause de cette hyperthermie ? Est-elle due à l'irritation d'un centre thermique, ou de fibres en connexion avec ce centre? Est-elle due à la tension artérielle et aux troubles respiratoires causés par l'irritation des centres de Martin et Bookes? L'auteur est d'avis que les tubercules quadrijumeaux sont en connexion avec des centres thermolytiques.

Paul Blocq.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

4) **Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire,** par A. Dutil et H. Lamy. (*Archiv. de méd. expérim.* 1er janvier 1893, p. 102.)

Homme de 40 ans, sans tare morbide, amputé de la jambe droite deux ans auparavant pour sphacèle des orteils et du pied. En 1892, amputation de la jambe gauche pour la même raison. L'examen des vaisseaux et nerfs du membre a montré :

1° Dans les artères : oblitération complète par un thrombus organisé et très

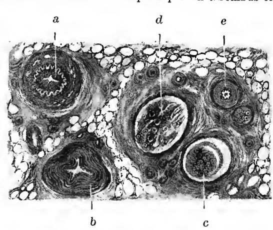


Fig. 4. — *Coupe transversale d'un orteil à sa base.*

a. Artère collatérale oblitérée. — *b.* Veine correspondante à paroi fortement épaissie. — *c. d.* Nerf collatéral (deux faisceaux nerveux transformés en un tissu scléreux au milieu duquel apparaissent quelques rares tubes nerveux). — *e.* Artéride nourricière du nerf.

vasculaire, hypertrophie des tuniques moyenne et externe, avec multiplication des vasa vasorum. Épaississement de la gangue conjonctive périvasculaire. La lésion est identique dans toutes les artères du membre, jusque dans les collatérales des orteils.

2° Dans les veines, inflammation du même ordre, mais moindre ; pas de thrombus.

3° Dans les nerfs, endopériartérite, des vaisseaux nourriciers, altérations des tubes nerveux d'autant plus grandes qu'on se rapproche davantage de la périphérie.

L'étiologie de cette forme d'artérite est des plus obscure. Au début, bien avant l'apparition du sphacèle, elle peut se manifester par les symptômes de la *claudication intermittente*, décrite par M. Charcot. La présente observation en témoigne : 5 ans auparavant, le malade avait présenté ce syndrome.

Les lésions névritiques, secondaires aux altérations vasculaires jouent probablement un rôle dans la pathogénie des douleurs, des anesthésies et même du sphacèle en pareil cas.

Gaston Bresson.

5) **Cas de syringomyélie avec autopsie.** (Case of syringomyelia with necropsy), par James Taylor. *The Lancet*, 28 janvier 1893, n° 3622, p. 286.

Sujet âgé de 24 ans, employé chez un marchand de tabac, sans antécédents héréditaires importants. Lui-même a eu la scarlatine et la variole, et s'est fracturé le bras gauche. Il fut bien portant jusqu'en 1889, époque où il contracta une bronchite, à la suite de laquelle il ressentit de la faiblesse dans le bras droit, et de la difficulté pour avaler les liquides. Deux mois après la marche devint gênée, et il entra alors à l'hôpital Métropolitain où on le soumit au traitement mercuriel. A son entrée dans l'hôpital des paralytiques en janvier 1891, il se plaignait de

difficultés de la marche et d'engourdissement dans la hanche gauche. L'examen montre l'intégrité des mouvements de la tête et du tronc. Mouvements des yeux intacts, sauf un léger degré de nystagmus vertical ; pupilles égales réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Rien au fond de l'œil. Pas d'asymétrie de la face, ni de troubles du voile du palais et des mouvements de mastication. Au membre supérieur droit, diminution de volume des muscles thénar, et atrophie du trapèze : les mouvements de la main, de l'avant-bras et de l'épaule sont conservés. A gauche, les mouvements sont conservés ; on trouve une déformation résultant du traumatisme ancien. Aux membres inférieurs, ni paralysie ni atrophie : les réflexes tendineux sont forts, et il existe de la trépidation spinale à gauche. Il y a néanmoins de la difficulté de la démarche et le malade ne peut se tenir debout les yeux fermés. Pas de troubles du sens de la position sinon dans le membre supérieur droit où il est diminué dans l'épaule et absent dans la main et les doigts. La sensibilité à la température et à la douleur est abolie dans les deux membres supérieurs, au cou, à la face et dans la moitié supérieure du thorax; la sensibilité tactile est respectée dans les mêmes régions sauf dans le membre supérieur gauche. Le malade succomba en avril des suites d'une bronchite avec faiblesse du cœur.



Fig. 5.

A l'autopsie qui ne put porter que sur le tronc, en outre des lésions des bronches, on trouve la moelle ramollie, flasque et très dilatée au centre. La dilatation va en s'atténuant de la région cervicale à la lombaire, à la partie inférieure de laquelle elle n'est plus appréciable.

Histologiquement, la région lombaire inférieure présente seulement de la sclérose des faisceaux pyramidaux : la région lombaire supéricure offre en outre un élargissement du canal central avec prolifération de son endothélium; il y a de plus de la sclérose de la partie antérieure de cordons postérieurs. Plus haut, la cavité s'élargit et est limitée en arrière par un tissu ressemblant à du tissu fibreux. Dans la région cervicale inférieure la cavité est encore plus large et bordée d'un revêtement épithélial, les cornes postérieures sont presque détruites, et la cavité est entourée de tissu fibreux prédominant en arrière. La cavité atteint son maximum dans la région cervicale supérieure : elle y détruit complètement les cornes postérieures; les antérieures sont refoulées mais conservent leurs

cellules. Au bulbe, l'aqueduc de Sylvius est élargi, et le noyau inférieur du trijumeau altéré. L'auteur cherche à déterminer la nature des lésions, et leurs relations avec les symptômes observés pendant la vie. Il pense qu'il s'est agi d'un vice de développement primitif de la moelle, sur lequel s'est greffé ultérieurement un processus néoplasique. L'analgésie de la face est sans doute en rapport avec l'altération de la racine ascendante de la 5e paire, le nystagmus a été produit par la dilatation de l'aqueduc de Sylvius. Les troubles de la marche et le signe de Romberg ont été dépendants des altérations des cordons postérieurs. Les lésions de la substance grise prédominant à la région cervicale rendent compte de la distribution de l'analgésie des membres supérieurs, la compression des cornes antérieures explique l'atrophie de la main, la sclérose pyramidale est en rapport avec l'exagération des réflexes.

Il termine en considérant que le syndrome clinique de la syringomyélie peut caractériser deux ordres de lésions ou l'association de celles-ci : l'anomalie congénitale, et le néoplasme — gliome, sarcome ou syphilome, — dans un cas, l'évolution est lente, dans l'autre, plus ou moins rapide. Paul Blocq.

NEUROPATHOLOGIE

6) **Poliomyélites antérieures, aiguë, subaigë et chronique de l'adulte greffées sur la paralysie infantile,** par Bernheim, de Nancy. (*Revue de médecine*, I, 1893, p. 1.)

Observation. — Homme âgé de 48 ans, ayant eu une paralysie infantile à 11 mois avec atrophie du membre inférieur droit et pied bot équin paralytique. A 47 ans, atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, débutant par la main droite ; quatre ans après, hémorrhagie cérébrale mortelle.

Autopsie ; Foyer hémorrhagique dans le lobe frontal gauche. Pas d'inflammation proprement dite de la pie-mère rachidienne. Dans la moelle, à la région cervicale, diminution générale de volume, égale atrophie des 2 cornes antérieures ; disparition presque complète des cellules des cornes antérieures dans la région lombaire, la corne antérieure droite est plus petite que la gauche. Sclérose légère et périphérique des cordons postérieurs, bien plus marquée pour les cordons latéraux. C'est une affection Aran-Duchenne, greffée sur une paralysie infantile.

L'action irritante du foyer de paralysie infantile, invoquée par MM. Ballet et Dutil ne peut être admise ici : les deux affections sont séparées par un intervalle de 46 ans, et, tandis que la paralysie infantile a débuté à la région lombaire, l'atrophie musculaire a débuté à la région cervicale. Ceci se rencontre d'ailleurs dans 8 cas sur 19. Il y a pourtant une relation entre les deux affections, et elle doit être cherchée dans une vulnérabilité spéciale, acquise ou innée des cellules motrices des cornes antérieures. Gaston Bresson.

7) **Restauration de la vitalité des muscles complètement paralysés à la suite de poliomyélite.** (The restoration of vitality to muscles wich have been completely paralyzed from polio-myelitis), par Graeme M. Hammond. *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1893, no 1, p. 27.

Les recherches anatomiques ont établi que dans les cas de paralysies spinales par poliomyélite, aux muscles atrophiés correspondait la disparition ou la dégé-

nération des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle. L'opinion générale, et qui semble vraie, est que la paralysie et l'atrophie des muscles est en rapport direct avec les altérations cellulaires : leur destruction étant causée par la disparition de celles-ci, leur paralysie partielle étant due à un état partiel de dégénération des éléments cellulaires. En ce qui concerne l'influence du traitement électrique, dans ces cas, nombre d'observateurs admettent son efficacité dans la poliomyélite aiguë, dans laquelle cet agent retarderait la paralysie et l'atrophie des muscles, par un effet de stimulation locale. L'opinion est moins concordante en ce qui concerne les formes chroniques, toutefois l'auteur est porté à croire à la possibilité d'une action favorable dans ces circonstances. Sans doute, alors, les cellules nerveuses qui commandent aux muscles atrophiés, sont-elles très dégénérées, mais non entièrement détruites, et la contraction musculaire produite par l'excitation électrique est-elle capable à un certain moment de restaurer leurs fonctions. Conformément à cette manière de voir, trois observations sont rapportées. La première concerne une femme de 25 ans, qui 6 mois avant a souffert d'une attaque de poliomyélite antérieure qui détermina la paralysie des muscles tibial antérieur et péroniers des deux côtés : la contraction des gastro-cnémiens entraînait la formation d'un pied bot équin. A l'examen, les muscles de la jambe droite répondent au courant galvanique mais non au faradique ; à gauche les muscles péroniers répondent légèrement à l'excitation galvanique, le tibial antérieur est inexcitable. La contraction des jumeaux empêche tout mouvement volontaire des muscles paralysés. On pratique la section de ces tendons, et après l'opération, quelques mouvements volontaires de flexion sont possibles à droite ; à gauche tous les muscles se contractent volontairement sauf le tibial antérieur et l'extenseur propre du gros orteil qui sont complètement paralysés et ne répondent à aucun mode d'excitation électrique. On pratique la galvanisation, et 6 mois après ces muscles commencent à réagir à l'électrisation ; bientôt ensuite ils sont le siège de légères contractions volontaires. Actuellement la marche est possible, et l'amélioration considérable.

Un second cas a trait à un enfant de 11 ans, atteint à l'âge de 5 ans d'une attaque de poliomyélite ayant déterminé une paralysie partielle du groupe tibial antérieur gauche, avec paralysie complète du tibial antérieur, qui ne répond pas à l'électricité non plus que le péronier ; le traitement électrique très prolongé fit réapparaître les contractions musculaires.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un enfant de 9 ans, qui 6 ans avant, à la suite d'une attaque de poliomyélite, avait eu une paralysie du groupe musculaire antéro-externe de la jambe gauche. Le tibial antérieur et l'extenseur propre du gros orteil seul ne répondent pas à l'électricité. Une longue électrisation amena, au bout de 5 mois, la réapparition des contractions même volontaires. Ces cas démontrent qu'actuellement nous ne sommes pas en mesure de déterminer si des muscles paralysés et atrophiés sont définitivement perdus, puisque même lorsqu'ils le paraissent, un traitement longuement continué est arrivé à les restaurer.

Paul Blocq.

8) **Observation d'ataxie locomotrice avec atrophie musculaire et ataxie du tonus,** par Sacaze. (*Nouveau Montpellier Médical*, 1893, nº 1, p. 8.)

Homme de 64 ans, syphilis à 23 ans ; début par diplopie à la fin de 1886. Actuellement incoordination très marquée des membres inférieurs et supérieurs, diminution de volume de tout le système musculaire, mais sans atrophie musculaire localisée.

Ce malade présentait des mouvements involontaires au repos dans les membres inférieurs et peut-être aussi dans la face. Ces mouvements des membres inférieurs sont choréiformes et non athétosiformes, ils sont brusques, à grande amplitude et spasmodiques et sont analogues à ceux que Trousseau (Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, t. II, p. 614) avait déjà signalés dans le tabes.

Chez une tabétique précédemment étudiée par Grasset, les mouvements involontaires présentaient des caractères différents, ils étaient limités, lents, athétosiformes. Chez ces deux malades il s'agirait, suivant l'expression de Grasset d'une *ataxie du tonus*. PIERRE MARIE.

9) **Des déviations vertébrales névropathiques**, par LOUIS HALLION, ancien interne de la Clinique des maladies du système nerveux. (Thèse de Paris, 1892.)

L'auteur passe en revue les différentes maladies nerveuses où se rencontrent des déviations vertébrales. Parmi les MALADIES DE LA MOELLE, il étudie à ce point de vue :

La *syringomyélie* où la déviation la plus fréquente est la scoliose, associée parfois à un certain degré de cyphose. La cyphose pure est plus rare, la lordose exceptionnelle ; d'ordinaire, la convexité de la déviation dorsale regarde le côté

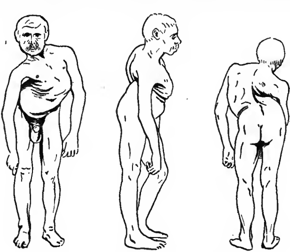


FIG. 6. — Scoliose dans la syringomyélie.

atteint le premier et le plus fortement ; il y a cependant des exceptions à cette règle et l'auteur rapporte une observation personnelle où la courbure dorsale, très marquée, dessinait sa concavité vers le côté atteint le premier et demeuré le plus malade au point de vue musculaire.

La *maladie de Morvan*, où la déviation est d'ordinaire à droite, comme c'est la règle pour les scolioses qui surviennent à un certain âge.

La *paralysie infantile spinale* qui, outre la lordose paralytique pouvant résulter de la paralysie des muscles sarco-lombaires, outre la scoliose dorso-lombaire due à l'atrophie d'un des membres inférieurs, présente quelquefois des déviations considérables d'origine trophique.

La *maladie de Friedreich* dont les déviations ont une grande ressemblance avec celles de la syringomyélie.

Le *tabes* dans lequel le plus souvent les déviations résultent d'arthropathies et fractures de la colonne vertébrale, à début brusque, quelquefois traumatiques, avec siège de prédilection au niveau de la 5e vertèbre lombaire.

La *sclérose en plaques* qui donne exceptionnellement lieu à pareilles déviations.

La *sclérose latérale amyotrophique* reste en dehors de ce cadre; on n'y a jamais observé de déviations rachidiennes.

Dans un second chapitre, l'auteur fait voir comment les paralysies et contractures des muscles moteurs du rachis déterminent des déviations.

Vient ensuite l'étude de la *scoliose sciatique* avec ses deux variétés, *croisée* et *homologue* (Brissaud). Cette dernière forme, la plus curieuse, appartiendrait à la *sciatique spasmodique*. L'auteur ne fait que signaler la *scoliose sciatique alternante* de Remak. Il ne parle pas de la forme de la déviation dans les cas de sciatique double.

Les *hémiplégiques* offrent, au bout d'un certain temps, soit une attitude hanchée comparable à la scoliose sciatique croisée, soit le plus souvent, une véritable scoliose homologue, en général assez peu prononcée. Hallion propose, pour expliquer cette dernière, un mécanisme analogue à celui de la lordose paralytique des muscles extenseurs lombaires. L'hémiplégie infantile n'entraîne qu'exceptionnellement des déformations vertébrales.

Les *myopathiques* atteints d'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire sont affectés de la lordose paralytique avec cyphose dorsale décrite par Duchenne. Chez eux, pas ou très peu de scoliose.

D'autres affections nerveuses, *aliénation mentale*, *paralysie générale*, *athétose double*, *idiotie*, etc., ne présentent guère de déviations rachidiennes qu'à titre de coïncidence.

L'auteur passe un peu rapidement, nous semble-t-il, sur les déviations associées à l'*acromégalie*; il n'en signale qu'un cas étudié par M. Broca.

Un chapitre de classification et de pathogénie termine ce travail. L'explication est simple pour les déviations vertébrales par ostéo-arthropathies tabétiques et pour celles de cause musculaire, paralytiques ou par contracture. Quant à l'interprétation de celles qu'on rencontre dans la syringomyélie, la paralysie infantile, la maladie de Friedreich, l'auteur préfère à la théorie musculaire la *théorie trophique* (osseuse, articulaire, ligamenteuse), qui rattache à l'altération de la substance grise de la moelle l'état anatomo-pathologique des vertèbres et des ligaments; dans le Friedreich, en particulier peut-être faut-il chercher, dans les colonnes de Clarke, la raison anatomique de cette trophonévrose.

Enfin, après avoir rattaché la *scoliose des adolescents* à un trouble portant sur le squelette du rachis et non sur son appareil musculaire, Hallion considère comme un vice général de l'évolution, l'association de la scoliose avec les affections nerveuses dans certaines familles.

E. Boix.

10) **Sur les formes cliniques de la syringomyélie.** (Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie), par H. Schlesinger. *Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 3, p. 83.

L'auteur passe en revue les différentes formes cliniques de la syringomyélie: d'abord le *type cervical et dorsal supérieur* présentant le plus souvent une amyo-

trophie Aran-Duchenne ; puis le *type de sclérose latérale amyotrophique* ; le *type de tabes ;* le *type de myélite*, celui de *sclérose systématique combinée.* Il insiste particulièrement sur les formes de syringomyélie dans lesquelles les troubles trophiques de la peau, des os et des articulations prennent une sorte de prédominance : — *type de Morvan ; type de la maladie* de Raynaud ; *type acromégalique ; type d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* (Schlesinger dit avoir observé avec Rosenbach le développement de ces déformations osseuses chez un syringomyélique de 35 ans).

L'auteur affirme que les éruptions pemphigoïdes ne sont pas rares dans la syringomyélie, il en rapporte un cas provenant du service de Kaposi (éruption à peu près généralisée de pemphigus foliacé chez une femme de 63 ans, morte par suite d'une néphrite, autopsie montrant une syringomyélie).

En terminant, rappelle que dans les cas où la syringomyélie est limitée à une des cornes postérieures l'aspect clinique peut être fort analogue à celui de l'hystérie. Les difficultés de ce diagnostic seraient accrues si, comme l'affirment Déjerine et Tuiland, le rétrécissement du champ visuel était un symptôme assez fréquent de la syringomyélie ; Schlesinger pour sa part, dans 3 cas de cette affection où il a recherché ce symptôme avec soin, dit n'avoir pu le constater. Quant aux *formes latentes* de la syringomyélie, il n'est pas sûr qu'elles existent, car dans les cas donnés comme tels, l'attention n'ayant pas été appelée sur l'état du système nerveux, on ne sait pas si celui-ci en réalité ne présentait aucun trouble constatable par un examen un peu minutieux. Pierre Marie.

11) **Adénopathie et cardiopathie tabétiques,** par H. C. Wood, de Philadelphie. (*Semaine méd.*, n° 7, 1893, p. 45.)

L'auteur décrit un genre particulier de crises douloureuses qui, à sa connaissance, n'a pas encore été signalé et qu'il a pu étudier chez un malade dont il rapporte l'observation. C'était un homme de 68 ans qui, au mois d'août dernier, fut pris brusquement d'une douleur atroce siégeant au-dessous de l'angle de la mâchoire, à gauche. Le lendemain, son médecin constata une tuméfaction douloureuse des ganglions de cette région avec rougeur de la peau ; en quelques jours, tout rentra dans l'ordre. Depuis lors, il s'est produit une série d'attaques analogues portant successivement sur les ganglions du cou, de l'aisselle et des plis inguinaux. Quelques heures avant le début de la crise, le malade eprouve une sensation fort désagréable dans la région, puis, brusquement, une douleur angoissante, atrocement vive, qui persiste ainsi plusieurs heures ; enfin survient une tuméfaction rapide des ganglions avec rougeur de la peau. Les jours suivants, la tuméfaction diminue progressivement et disparaît d'habitude, mais la répétition des paroxysmes peut la rendre permanente. L'examen du sang montra que, si le nombre des globules était normal, le taux de l'hémoglobine était diminué (40 0/0).

Divers médecins virent là un cas de maladie de Hogdson. M. Wood songea à des lésions neurotiques et put constater, chez ce malade, des troubles de l'équilibre et de la coordination, l'absence des réflexes rotuliens, du myosis, le signe d'Argyll-Robertson renversé, des paresthésies avec retard des perceptions tactiles dans les membres inférieurs et finalement une crise gastrique typique. Aussi, conclut-il « qu'il s'agit dans ce cas de lésions sclérogènes de la moelle, et que les attaques douloureuses s'accompagnant de gonflement des ganglions ne sont autre chose que des crises tabétiques lymphopathiques ».

Ce gonflement ganglionnaire (qui peut atteindre et garder le volume d'un œuf

de pigeon et même d'un œuf de poule) ne serait, pour l'auteur, qu'un simple trouble trophique. Il admet du reste, que les lésions du cœur, dont la fréquence chez les ataxiques a été signalée par Vulpian, ne peuvent être considérées comme une pure coïncidence et sont également dans les cas de tabes avec crises cardiaques, consécutives à l'affection nerveuse.

Après avoir mentionné les cas de Teissier (valvules aortiques comme trouées par un ulcère perforant), il cite une observation de cardiopathie avec douleurs fulgurantes qui fit faire le diagnostic d'affection cardiaque avec angine de poitrine. Plus tard survint, chez le malade, le tableau caractéristique du tabes dorsal. Cet homme mourut. L'auteur ne parle pas de l'autopsie qui ne fut probablement pas pratiquée.

A. Souques.

12) **Essai sur la pathogénie de la maladie d'Addison**, par Ch. Guay. (Thèse de Paris, 1893, nº 71.)

La maladie d'Addison est causée par une lésion irritative du grand sympathique. Cette lésion peut siéger sur tout le trajet du sympathique, mais le plus souvent, elle affecte le sympathique abdominal ou ses branches. La pigmentation est également le résultat de cette irritation. Pour qu'elle se produise, il est nécessaire que le sympathique soit sous le coup d'une irritation très intense, ou que l'irritation soit longtemps prolongée. La tuberculose des capsules surrénales, ou toute autre affection de ces organes, ne donne lieu à la maladie d'Addison que par suite de l'irritation produite par le processus pathologique dont elles sont atteintes, sur les éléments nerveux qui entrent dans la structure de ces capsules. Toute autre lésion, avoisinant les ganglions de la chaîne du sympathique, peut produire également les phénomènes propres à cette maladie.

Ce travail est basé sur l'étude de vingt-quatre observations dont deux personnelles. Dans la première, recueillie dans le service de F. Raymond, on trouva à l'autopsie un lymphadénome généralisé ; il y avait intégrité des capsules surrénales, sclérose du plexus solaire englobé dans les masses ganglionnaires.

Dans la seconde, recueillie dans le service de Brault, il s'agit d'un homme de 27 ans atteint de tuberculose pulmonaire, à l'autopsie duquel on ne trouva aucune altération bien nette des capsules surrénales (pas de bacilles dans l'intérieur de celles-ci), et au contraire, un envahissement du ganglion semi-lunaire droit par un nodule tuberculeux.

Pierre Marie.

13) **Sur les caractères de la paralysie isolée du muscle grand dentelé** (Zur Pathologie der isolirten Lähmung, etc...), par L. Bruns. (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, nº 2, p. 34.)

Adolescent chez lequel, sans cause appréciable, survint une paralysie du grand dentelé droit s'accompagnant au début de douleurs vives dans le bras et l'épaule. L'auteur analyse les déviations du scapulum dans les différentes positions du bras (pendant verticalement, élevé horizontalement en avant ou latéralement, élevé verticalement) ; il insiste surtout sur ce point que, contrairement à l'opinion généralement admise et d'une façon analogue aux cas observés par Bäumler et Jolly, le bras pouvait être élevé au-dessus de l'horizontale sans difficulté et même jusqu'à la verticale presque aussi aisément que du côté sain ; dans cette position

le scapulum droit n'était même pour ainsi dire plus dévié, tandis que dans la position horizontale du bras en avant sa projection était extrême. Voici comment dans la paralysie du grand dentelé ces mouvements s'exécuteraient d'après l'auteur :

D'abord agit le deltoïde conjointement avec le sus-épineux et peut-être le sous-épineux (Bäumler), pour placer d'une façon particulièrement énergique le bras à angle droit avec le bord externe du scapulum = élévation à la position horizontale. Pour compléter le mouvement d'élévation il faut qu'intervienne la rotation du scapulum avec la pointe en dehors ; cette rotation est déterminée à défaut du grand dentelé par la portion moyenne du trapèze qui en même temps ramène en bas le scapulum tout entier ; quand au glissement en dehors du scapulum, nécessaire pour que la symétrie entre ces deux os soit à peu près complète, il est déterminé en partie par les fibres postérieures du deltoïde, en partie par les muscles ronds et sous-épineux ; cette action du trapèze ne se produit qu'au moment où le bras est déjà parvenu à l'horizontale.

Bruns ajoute que la paralysie isolée du grand dentelé est beaucoup plus rare qu'on l'admettait jadis, car Duchenne et Berger avaient englobé à tort dans cette catégorie un bon nombre de cas de myopathie progressive.

Dans la discussion qui suivit la présentation de ce malade à la Société de psychiatrie de Berlin (12 décembre 1892), Hitzig émit l'opinion qu'il ne s'agissait dans ce cas que d'une paralysie incomplète du grand dentelé.

Trois photographies reproduisent très nettement les déviations de l'épaule dans différents mouvements du bras.

Pierre Marie.

14) **Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone, et particulièrement de l'anatomie pathologique et des signes de cette intoxication,** par Marius Bruneau. (Thèse de Paris, 1893, n° 67.)

« L'intoxication oxycarbonée aiguë a une symptomatologie des plus complexes. Les troubles du système nerveux sont les plus fréquents et les plus caractéristiques. Ils sont le plus souvent sous la dépendance de névrites périphériques, mais ils peuvent être dus également à des lésions du système nerveux central (congestion, hémorrhagie, ramollissement), et même être de nature hystérique.

L'intoxication chronique est d'un diagnostic fort difficile, si sa cause passe inaperçue : elle se traduit en effet par les signes des anémies en général et n'offre pas de symptôme qui lui appartienne en propre ; cependant la céphalalgie, les troubles sensoriels et les troubles intellectuels concomitants devront éveiller l'attention. »

Reproduit 11 observations empruntées à différents auteurs et donne une observation personnelle. — Bibliographie assez étendue. Pierre Marie.

Un cas d'astasie-abasie hystérique avec remarques sur la nature de cette affection et sur le tempérament hystérique. (A case of hysterical astasia-abasia suing for damages, with remarks on the nature of this disease and the hysterical temperament), par L. Bremer. *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1893, n° 1, p. 13.

Une femme de 49 ans, mariée, mère de deux enfants (une fille de 16 ans, un fils de 12 ans), se plaint d'être paralysée depuis 2 ans, à la suite d'un accident

qui lui est survenu dans l'ascenseur d'un grand magasin. Elle prétend y être montée pour se rendre du rez-de-chaussée au second étage, et que l'arrêt brusque de l'ascenseur l'a précipitée en avant; elle aurait été projetée sur la tête et depuis, ses extrémités inférieures ont été paralysées. En conséquence, elle réclame une forte indemnité comme dommages-intérêts. Tandis que de son côté on prétend que l'infirmité date de l'accident, de l'autre côté on dit que celui-ci s'est accompagné d'un état d'inconscience particulier, et, attendu que personne n'était présent, qu'on ne peut affirmer quelle est la cause de la paralysie. Le médecin appelé déclare qu'il ne découvre aucune lésion capable de produire sa paralysie. Divers traitements furent institués sans résultat puis abandonnés. Il n'existe pas de troubles de l'état général, ni d'anomalie des fonctions de la vessie et du rectum ; les réflexes sont normaux ainsi que les divers modes de la sensibilité; assise ou couchée elle exécute avec une énergie qui paraît normale des mouvements des jambes dans toutes les directions ; seule la station debout et la marche sont impossibles. L'un des experts pense qu'on est en présence de la névrose traumatique ; un autre croit à une lésion siégeant entre la dernière vertèbre lombaire et le sacrum ; peut-être cette lésion est-elle le résultat d'une carie consécutive au choc. L'expert de la défense pense que le cas est explicable par une base hystérique et qu'aucune lésion ne rend compte de l'appareil symptomatique, et rapporte à ce propos les affaires judiciaires auxquelles a donné lieu la fausse imagination de ces malades. Toutefois il est possible à son avis qu'ici on soit en présence d'une des formes de la paralysie hystérique. Dans l'esprit de cet expert, il s'agissait d'un cas type d'astasie-abasie, mais il n'ose énoncer devant le jury cette « formidable appellation », ce dont le blâme l'auteur. Ses conclusions furent du reste adoptées par le jury. M. Bremer passe en revue à cette occasion les cas dans lesquels des hystériqnes ont été l'occasion de procès célèbres, il rappelle en particulier l'affaire La Roncière.

Il classe sans hésiter ce cas d'astasie-abasie dans la catégorie hystérique en se basant sur les travaux antérieurs publiés sur la question, notamment sur ceux de Knapp, de Hughes, de Hammond, et après avoir rappelé les principaux caractères du syndrome, il expose en terminant la théorie proposée par Charcot pour rendre compte de sa pathogénie, ou mieux la comparaison de l'orgue de Barbarie qui fait bien comprendre le mécanisme du trouble.

PAUL BLOCQ.

16) **La rumination, comme symptôme rare et jusqu'à présent peu remarqué de la neurasthénie.** (Die Rumination, ein seltenes und bisher kaum beachtetes Symptom der Neurasthénie), par P. NÄCKE, Hubertusburg. (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 2.)

Il s'agit d'une auto-observation. L'auteur n'accuse ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels notables, notamment aucun signe évident de neurasthénie jusque il y a 10 ans, à l'âge de 31 ans. A cette époque, il en survint quelques-uns par suite de surmenage intellectuel, ceux-ci consistaient surtout en une agrypnie pénible avec sensation de pression sur la tête, en une coloration terreuse des téguments, en une irritabilité du système vasculaire, en des secousses musculaires, etc. En 1891, intoxication intense par l'iodoforme, exagération de tous ces phénomènes qui, au bout de 4 mois, s'atténuèrent de nouveau.

Depuis plusieurs années, P. Näcke a remarqué qu'il était affecté de régurgitation des aliments. Celle-ci survient en général 1/4 d'heure à 1/2 heure après

le repas (surtout le déjeuner), rarement au bout d'une ou deux heures. Sans aucun phénomène prémonitoire, sa bouche se remplit entièrement ou à moitié, avec violence, d'aliments déglutis pendant le repas; il n'y a aucune sensation nauséeuse ; ce phénomène se reproduit jusqu'à 5 ou 6 fois consécutivement sans qu'à aucun moment les aliments ainsi ramenés dans la bouche, présentent aucune autre saveur que celle qui leur est propre. L'ingestion de graisse non fumée amènerait presque à coup sûr la régurgitation. Les liquides au contraire ne reviennent que très rarement.

L'auteur insiste sur ce fait qu'il éprouve cette rumination non pas constamment, mais d'une façon périodique, et que celle-ci coïncide avec les époques où sa neurasthénie subit des exacerbations ; aussi en conclut-il que chez lui, comme probablement dans un certain nombre d'autres cas le mérycisme est en relation directe avec la neurasthénie ; il affirme d'ailleurs qu'il ne présente aucune espèce d'affection stomacale ou intestinale qui puisse être incriminée.

Pierre Marie.

17) **Sur une forme particulière d'œdème névropathique (pseudo-éléphantiasis névropathique),** par Albert Mathieu. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1893, p. 11.

Mathieu rapporte l'observation d'une femme de 58 ans, atteinte de sciatique double et de douleurs rhumatismales ou rhumatoïdes des membres inférieurs, présentant un œdème dur, symétrique des membres inférieurs, semblable à l'œdème de certains éléphantiasis nostras en ce qu'il se termine brusquement par un bourrelet au niveau des chevilles sans que les pieds y participent. Il rapproche ce cas du pseudo-lipome et du lipome symétrique, qui présentent des relations notoires avec l'arthritisme, dans la production desquels le système nerveux intervient manifestement ; il fait remarquer également que dans son cas les névralgies et l'œdème se superposent pour ainsi dire, ce qui montre que le second est en relation avec les premières et il conclut que l'œdème angioneurotique peut présenter des caractères cliniques qui permettent de le ranger dans le groupe des pseudo-éléphantiasis.

Georges Thibierge.

18) **Du dermographisme**, par T. Barthélemy. (*Progrès méd.,* 1893, n° 1, 2 et 3.)

Après quelques mots d'historique, l'auteur montre que le dermographisme n'est qu'un syndrome se produisant dans plusieurs états morbides, par exemple le nervosisme et l'arthritisme. Les conditions qui président à son développement sont au nombre de deux : tout d'abord une impressionnabilité spéciale du système nerveux ; ensuite une intoxication agissant, soit sur les vaso-moteurs périphériques (théorie cutanée), soit sur les centres vaso-moteurs (théorie bulbaire). Cette seconde condition est indispensable au développement du dermographisme. Il s'agit généralement d'auto-intoxications (embarras gastrique, dyspepsies diverses) mais souvent aussi d'empoisonnements par des agents toxiques venus du dehors (médicaments par exemple) ou d'infections diverses ; d'où le nom de dermoneurose toxi-vaso-motrice ou névro-toxi-dermite polychrome ortiée.

Au point de vue de l'intensité du phénomène, on peut considérer un *petit état dermographique*, intermédiaire entre l'état normal et le *grand état dermographi-*

que. Il est rarement remarqué spontanément par le malade et c'est le plus souvent par hasard que le médecin le découvre. L'auteur cite à ce sujet plusieurs cas intéressants. Trois formes peuvent être distinguées : atténuée ou fruste, moyenne, intensive, étudiées avec quelques détails et quelques exemples à l'appui.

La névrose toxi-vaso-motrice a besoin dans quelques cas pour se produire, d'un agent provocateur quelconque (shock nerveux, traumatisme, infections, intoxications, etc.). Une fois installée, sa durée est le plus souvent longue ; mais ne peut être ramenée à une moyenne, les cas différant trop entre eux. L'âge, le sexe n'y font rien ; cependant les hommes atteignent plus rarement que les femmes, le grand état dermographique. Les troubles sensitifs de la peau ne sont nullement nécessaires ; ils existent souvent chez les dermographiques hystériques. De la fréquence du dermographisme dans l'hystérie, l'auteur conclut à un rapprochement à faire entre les deux, celle-ci étant, comme l'autre, le résultat d'une auto-intoxication.

Certaines maladies coexistantes, dont M. Barthélemy donne une longue liste, peuvent contribuer à augmenter le dermographisme. A propos de la pathogénie, l'auteur insiste sur l'actiou vaso-motrice paralysante de certaines toxines (Bouchard, Charrin, Gamaleïa, Gley). Il considère l'érythème émotif comme le premier degré de la névrose vaso-motrice; les sujets qui le présentent ont presque tous le petit état dermographique.

Puis l'auteur passe en revue une série d'agents exerçant une influence sur le dermographisme. Parmi eux une place à part est accordée à la suggestion hypnotique (production de rougeurs, d'élevures, de bulles par suggestion avec ou sans action mécanique sur la peau). Viennent ensuite quelques considérations intéressantes sur le dermographisme et la sorcellerie, les marques des sorciers, etc.

Au chapitre du diagnostic, M. Barthélemy décrit une forme non encore signalée et qu'il appelle *dermographisme blanc ou crayeux.* Chez une jeune femme neuro-arthritique, atteinte depuis longtemps d'une affection cutanée prurigineuse, ayant simulé l'eczéma, il suffisait de gratter la peau avec l'ongle, pour voir apparaître après la *chair de poule*, une raie blanche pendant 25 minutes et tout à fait semblable à un trait tracé à la craie. Cette ligne blanche n'était pas due à des squames soulevées par l'ongle, ainsi que cela peut se rencontrer dans la convalescence de la scarlatine, par exemple.

Après avoir cité deux cas intéressants de simulation, l'auteur consacre quelques lignes au pronostic et au traitement.

Georges Guinon.

19) **Des goitres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques,** par Gauthier. (*Lyon médical*, 1893, nos 2, 3 et 4.)

A côté du goitre exophtalmique, *névrose* sans lésion anatomique connue et sans cause déterminante appréciable, il y en a de *secondaires.* M. Gauthier propose de diviser ainsi les diverses altérations qui peuvent en être l'origine :

1° *Lésions cérébro-bulbaires.* Dans une observation personnelle, le syndrome complet de Basedow se montra en rapport avec la présence d'une tumeur cérébrale.

2° *Maladie du corps thyroïde.* Suivant lui la suppression des fonctions de cette glande aurait pour conséquence une toxhémie spéciale dont l'action sur le bulbe pourrait se traduire par le syndrome de Basedow.

3° *Lésions des fosses nasales.* — (Polypes, hypertrophie de la muqueuse). Dans

un certain nombre de cas, un traitement approprié amena la guérison du goitre exophtalmique.

4° *Maladies des organes abdominaux.* — (Atonie intestinale, entéroptose, rein mobile).

5° *Maladies des organes génitaux.* — (Troubles menstruels, etc.).

Le pronostic de ces goitres exophtalmiques secondaires est plus favorable que celui de la maladie de Basedow essentielle, à condition que la cause initiale soit accessible au traitement. HENRI LAMY.

20) **De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants**, par A. BARDOL, ancien interne des hôpitaux. Thèse de Paris, 1893.

Après quelques considérations générales sur l'hystérie, qu'il déclare avec l'école française *une et indivisible*, après l'affirmation de son existence chez l'enfant, l'auteur entre dans son sujet par l'étude de l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale AVEC LÉSIONS EN FOYER.

D'abord une très intéressante observation d'*hémiplégie spasmodique infantile* dont la nature hystérique a été démontrée non seulemeut par la présence, chez le petit malade, d'une hystérie coexistente avec attaques convulsives, stigmates permanents, mais encore par le début survenu à la suite d'une grande frayeur, par la contracture survenant subitement plus tard à la suite d'un choc traumatique, par la marche de l'affection qui a évolué par saccades et brusqueries, en dehors de toute règle pathologique, par le polymorphisme de son hémichorée passant, sous la seule influence d'une application d'électricité faradique, du type incoordonné au type rythmique, par le retour de la sensibilité après application de l'aimant, enfin, par une guérison subite et complète au bout de 10 mois, les stigmates hystériques persistant néanmoins. Seconde observation analogue, avec guérison complète. Dans les deux cas, les antécédents héréditaires sont significatifs.

Les lésions limitées de la *zone motrice corticale* peuvent également être simulées par l'hystérie : convulsions épileptiformes, généralisées ou partielles à forme hémiplégique, monoplégique ou faciale ; contractures isolées ou succédant aux paralysies ; paralysies diverses, aphasie motrice et mutisme simulant l'aphasie.

L'hystérie simule aussi les maladies de la *protubérance* et de l'*appareil de la vision* : syndrome organique de Weber, amaurose, ptosis.

Les syndromes auxquels donnent lieu LES LÉSIONS DISSÉMINÉES DE L'ENCÉPHALE, peuvent n'être que fonction d'hystérie : méningite simple, méningite tuberculeuse, même avec fièvre. Ce sont les *pseudo-méningites hystériques*. La dernière observation originale relate des accidents hystériques ayant simulé successivement la méningite, la péritonite et l'urémie, et aboutissant à une guérison complète.

L'hystérie existe seule dans la plupart de ces syndromes simulateurs et s'associe rarement aux diverses maladies de l'encéphale. Ces cas d'*associations hystéro-organiques* sont, on le conçoit, très difficiles à diagnostiquer.

Au total, 26 observations dont 8 inédites, et de très judicieuses remarques sur les cas étudiés, font de cette thèse un travail que consulteront avec fruit ceux qu'intéresse cette question toute nouvelle, déjà riche de documents et pleine d'avenir des syndromes organiques simulés par l'hystérie. E. BOIX.

21) **De la maladie des tics (tics, chorée, hystérie : diagnostic)**, par L. Chabbert (de Toulouse). *Arch. de neurol.*, n° 73, janvier 1893.

Quatre observations nouvelles présentant quelques particularités intéressantes :

Obs. I. — Femme de 42 ans, sans hérédité nerveuse. A neuf ans, traumatisme de la partie gauche de la face, à la suite duquel se développent le tic convulsif et des attaques de nerfs, probablement hystériques, disparues depuis l'âge de 17 ans, sans avoir laissé actuellement aucun stigmate. Le tic n'a jamais changé, ne s'est jamais étendu ; c'est une contraction brusque de la moitié inférieure de l'orbiculaire palpébral gauche. Rien autre qu'une certaine *originalité* de pensées et une tendance assez manifeste à la coprolalie, développée plus tard.

Obs. II. — Garçon de 19 ans, fils de la précédente malade. Hérédité paternelle chargée (paralysie générale, imbécillité...). Somnambule naturel de huit à douze ans. Blessure du front dans l'enfance. Tic convulsif ayant débuté il y a quelques mois, localisé au muscle frontal. Peut-être une certaine tendance aux idées de doute. C'est un hystérique confirmé (hypoesthésie à droite, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie).

Obs. III. — Femme de 44 ans, strumeuse. Antécédents de famille mal connus ; père buveur. Début à quatre ans. Mouvements systématiques et par accès de deux types : 1° occupant face et trois membres (l'inférieur gauche excepté) ; 2° face et bras gauche ; ces derniers assez violents pour contusionner la tête heurtée par la main. Coprolalie accompagnant invariablement les mouvements. Écholalie et échokinésie intéressantes. Idées de doute.

Obs. IV. — Fille de 12 ans. Hérédité nerveuse assez chargée dans les deux lignes (folie, excentricités, attaques convulsives). Début et aggravation des mouvements à la suite de diverses frayeurs ayant occasionné en même temps des accidents d'ordre hystérique. Hystérique confirmée (stigmates complets). Mouvements généralisés, minutieusement décrits par l'auteur ; léger degré d'écholalie. Pas de coprolalie ; pas de troubles psychiques. L'auteur, éliminant l'hypothèse de chorée, conclut à l'association de l'hystérie et de la maladie des tics, s'appuyant sur la longue durée, la ténacité sans modification aucune, le défaut de rythme des mouvements, la présence d'une tendance à la coprolalie.

De nombreux tracés des mouvements involontaires sont joints à ce travail.

Georges Guinon.

22) **Maladies nerveuses consécutives aux traumatismes.** (Zur Lehre von den Nervenkrankheiten nach Unfällen), par Schultze. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 5 janvier 1893, n° 1, p. 5, et 12 janvier 1893, n° 2, p. 31.

L'auteur revient dans cet article sur des idées qu'il a déjà défendues au congrès de Berlin et au congrès de Bade, sur sa manière de concevoir les maladies nerveuses consécutives au traumatisme. Il combat d'abord l'existence d'une entité morbide nouvelle et spéciale d'origine traumatique, la névrose traumatique ; il est d'accord à cet égard avec Jolly qui préfère les noms d'hystérie, d'hypochondrie, de mélancholie traumatiques. Le traumatisme peut provoquer le développement des diverses névroses, chorée, paralysie agitante, maladie de Basedow, etc. ; de même il peut être l'occasion de l'apparition de formes mixtes, telles que l'hystéro-neurasthénie traumatique de Charcot, ou même de variétés nerveuses organiques et dynamiques associées.

En second lieu, il s'occupe du rétrécissement du champ visuel et des anesthésies qui, selon l'enseignement de Charcot, constituent des stigmates hystériques, et d'après Oppenheim représentent des signes de sa « névrose traumatique ». Il constate, en particulier, que ces signes se rencontrent également dans l'hystérie, qu'elle soit ou non traumatique.

En troisième lieu, en ce qui concerne la question de la simulation à propos de laquelle il a été très vigoureusement combattu par Oppenheim (ce dernier prétend en effet que la simulation est exceptionnelle), sans nier la valeur de la statistique produite par cet auteur, il pense néanmoins que les simulateurs sont plus fréquents qu'on ne le croit. Il discute à cet égard quelques interprétations qu'a données Oppenheim, d'observations où il s'agissait à son propre avis de simulation. Il considère à cette occasion, que la théorie de l'anesthésie hystérique formulée par Pierre Janet est au moins mystique. A propos de la proportion qui existe entre l'hystérie de l'homme et celle de la femme, il pense que celle-là est infiniment plus rare que celle-ci. Charcot et ses élèves, Marie en particulier, ont prétendu qu'au contraire l'hystérie mâle était très fréquente. Marie a en effet trouvé sur 525 sujets mâles examinés en un mois, 250 cas d'hystérie (hystérie massive). Ces chiffres paraissent excessifs à M. Schultze qui critique la valeur des signes sur lesquels se sont basés les auteurs français pour établir le diagnostic. Lui-même, dans sa clientèle à Bonn, n'a pu constater des résultats semblables. A son avis on ne saurait s'en tenir à la seule démonstration d'une hypoalgésie ou d'un léger rétrécissement du champ visuel, pour conclure à l'hystérie. .

Il rapporte l'observation suivante : Un ouvrier âgé de 41 ans, reçoit un coup sur la cuisse. A la suite il souffre de douleurs de ce membre assez vives pour l'empêcher de marcher ; il entra à l'hôpital et là subit une opération (ouverture d'abcès ?). Ultérieurement les douleurs persistent. On constate à l'examen : des *troubles de la marche* en rapport avec l'impotence de la jambe gauche, *un œdème* avec cyanose du même membre, plus accusé après la station debout, enfin un *tremblement* du muscle quadriceps fémoral, inégalemeut rythmé, ressemblant plutôt à des convulsions cloniques.

Pas de troubles mentaux, champ visuel et pupilles normales. La motilité est indemne, bien qu'on ne puisse rien affirmer en ce qui concerne le quadriceps en raison de la douleur que détermine l'exploration.

Pas de réaction électrique de dégénération, mais diminution des réactions à la cuisse gauche. Les convulsions empêchent de rechercher les réflexes rotuliens. On trouve une cicatrice à la région moyenne du tibia. L'artère pédieuse gauche ne bat plus, tandis que les pulsations de la droite sont très manifestes. Il paraît certain à l'auteur qu'il ne peut être question ici d'hystérie, mais qu'il s'agit de troubles circulatoires, bien que l'ensemble symptomatique, douleurs, œdème, tremblement, permette de discuter l'hypothèse de névrose, et qu'en réalité un cas analogue ait été déjà publié avec le diagnostic de névrose. Il ne faudrait donc pas abuser du diagnostic d'hystérie traumatique, et cela d'autant plus que l'influence d'une autorité aussi puissante que celle de Charcot, est susceptible de conduire à cette exagération. G. Marinesco.

23) **Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques**, par Jules Voisin et A. Péron. *Arch. de neurol.*, n° 71, septembre 1892, et n° 73, janvier 1893.

Les conclusions les plus importantes de ce mémoire sont les suivantes : 1° Avant

les séries d'accès, il y a abaissement de la toxicité urinaire (hypotoxicité) ; 2° pendant la série, hypotoxicité déjà moindre ; 3° après la série, relèvement de la toxicité de l'urine. Si la série est terminée complètement la toxicité s'élève au-dessus de la normale ; si au contraire une nouvelle série va suivre ou une manifestation épileptique paroxystique quelconque (excitation maniaque, délire) la toxicité ne s'élève pas au-dessus de la normale ; 4° certains malades gravement atteints, surtout dans leur état mental, ont une hypotoxicité constante, mais jamais inférieure à l'hypotoxicité pré-paroxystique. En dehors de ces malades, les épileptiques femmes examinées par les auteurs paraissent avoir, dans les intervalles des attaques, une toxicité égale à la normale.

De là des déductions pratiques et théoriques faciles à entrevoir. La période préparoxystique (hypotoxicité urinaire) est souvent marquée par quelques désordres digestifs (état saburral, inappétence, etc...). D'où la possibilité de prévoir les paroxysmes, ce qui est important chez les malades à paroxysme délirant, par exemple.

L'hypotoxicité préparoxystique indique qu'il y a accumulation des toxines dans le sang à ce moment. C'est cette hypertoxicité du sang qui donne lieu à la production de l'accès, ce qui est parfaitement admissible si on se reporte aux cas bien connus d'épilepsies toxiques (alcool, éclampsie puerpérale, urémie). Mais quelle est la cause de cette rétention plus ou moins périodique des toxines dans le sang ? Les auteurs pensent qu'elle « est favorisée par un système nerveux défectueux congénital ou acquis, agissant sur les fonctions sécrétoires ou sur toute la nutrition en général ». GEORGES GUINON.

PSYCHIATRIE

24) **Le somnambulisme hystérique spontané considéré au point de vue nosographique et médico-légal,** par J. M. CHARCOT. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie,* 7 janvier 1892, p. 2.

En dehors de l'intérêt scientifique qu'elle présente, la question des somnambulismes offre la plus grande importance au point de vue médico-légal, en raison des actes délictueux que les malades peuvent commettre dans cet état d'une façon inconsciente. Tous les somnambules sont des malades : le somnambulisme dit *naturel, sleep-walking* des enfants, des adolescents névropathes appartient à l'hystérie. Mais à côté des hystériques, il y a les épileptiques : le pronostic et le traitement varient avec le diagnostic qui peut être fort difficile à porter d'une façon précise. Au point de vue pratique, dans les deux cas les malades ne sauraient être rendus responsables des actes commis. En ce qui regarde le somnambulisme hystérique, il peut se montrer comme une phase de la grande attaque convulsive, un mode de la phase passionnelle, ainsi que le prouve le fait suivant : Un homme de 34 ans, devenu hystérique à la suite de grands chagrins, est victime d'un accident de voiture qui aggrave son état. A la suite il présente une zone hystérogène très excitable sur la face antérieure de l'abdomen ; il est sujet à de grandes attaques convulsives. Un jour, après une crise semblable, il se lève, s'enfuit et se réfugie sur un toit, emportant son oreiller auquel il prodigue des caresses comme à un enfant. La même scène se renouvelle un grand nombre de fois dans les mêmes conditions. Revenu à lui, il ne se souvient de rien. On apprend alors qu'il est marié, qu'il est en instance de divorce, et qu'il a un enfant dont il

craint d'être séparé. Ainsi, dans son délire, il s'imagine s'enfuir avec son enfant.

Un fait du même genre autrefois rapporté par M. Mesnet prouve que les hystériques peuvent aller jusqu'au suicide dans leur somnambulisme. M. le professeur Charcot a lui-même observé un jeune homme qui, ayant eu antérieurement une crise de somnambulisme nocturne, sortit une fois de chez lui en plein jour, déroba des objets dans un magasin, et revint à lui au poste de police, n'ayant aucun souvenir de ce qu'il avait fait. Quelques observations analogues laissent à penser que les hystériques sont capables d'homicide dans les mêmes conditions. HENRY LAMY.

25) **Sur le mécanisme psychique des phénomènes hystériques**, par J. BREUER et SIGM. FREUD (Vienne). *Neurol. Centralbl.*, nos 1 et 2, 1893.

Les symptômes hystériques reconnaissent toujours pour cause accidentelle une influence comparable à celle du traumatisme. Cette influence consiste en une impression violente et se perpétue à l'état de souvenir inconscient. Sa durée est donc en quelque sorte indéfinie; mais c'est bien elle qui réveille les phénomènes hystériques, si tardifs et si variés qu'ils soient. On ignore en général la cause véritable des phénomènes hystériques, parce que le sujet lui-même semble l'avoir oubliée. Cependant il est possible de la découvrir dans l'état d'hypnose où elle réapparaît dans toute sa netteté. Le malade raconte alors, avec les détails les plus précis, les circonstances qui ont été le point de départ de l'hystérie et qui l'entretiennent à son insu. Dans la phase des attitudes passionnelles (phase hallucinatoire des auteurs allemands), on voit aussi se reproduire les événements qui équivalent en quelque sorte au traumatisme provocateur.

Breuer et Freud admettent la constance du *trauma psychique*, et ce trauma psychique ne revient à la mémoire du sujet que dans l'état de mal hystérique ou dans l'état d'hypnose. Or l'état d'hypnose présente des degrés; et chez tout hystérique il existe au moins à l'état rudimentaire. Tout hystérique est un être double, chez lequel la prédisposition à l'hypnose ou état hypnoïde comporte une intensité de souvenirs toute spéciale, en ce sens que ces souvenirs n'appartiennent qu'à l'une des fractions de la mémoire dédoublée. La conclusion pratique (que les auteurs formulent comme une *méthode psychothérapique*) est qu'il est possible de réveiller le souvenir du traumatisme psychique pour en modifier l'influence persistante, par la suggestion. E. BRISSAUD.

26) **De la prédisposition dans la paralysie générale**, par G. GAGNEROT. Thèse de Paris, 1893, n° 81.

Ce travail a été fait sous l'inspiration de Cullerre et est basé sur 129 observations fournies par cet auteur (19 seulement sont rapportées dans cette thèse). Les conclusions sont les suivantes :

« Les causes de la paralysie générale sont multiples, mais chaque facteur n'a de valeur sérieuse que s'il se trouve à évoluer sur *un terrain prédisposé*.

Le terrain peut être préparé à l'éclosion des phénomènes paralytiques, soit par une tare originelle de *nature vésanique ou congestive*, soit enfin par le fait de la *dégénérescence innée ou acquise*.

L'hérédité des tendances vésaniques ou congestives ou bien l'état dégénératif

n'agissent habituellement que comme cause prédisposante... Il faut pour l'apparition des troubles méningo-encéphaliques presque toujours une cause occasionnelle : la syphilis est une des plus fréquentes ; puis viennent l'alcoolisme et les excès de tous genres...

Souvent il arrive, chez les paralytiques généraux à antécédents héréditaires, de voir la maladie présenter certaines particularités qui sont comme un cachet d'origine.

C'est ainsi par exemple, que chez les paralytiques à antécédents vésaniques, la maladie se complique souvent de délire, tandis que chez ceux qui comptent des apoplectiques dans leur famille, elle revêt souvent la forme démentielle avec attaques apoplectiformes, sans agitation et sans conceptions délirantes. »

PIERRE MARIE.

27) **Un danseur monomane**, par GILLES DE LA TOURETTE et DAMAIN. *Progrès méd.*, 1893, n° 2, et *Soc. de méd. lég.*, 9 janvier 1893.

Homme de 26 ans et demi, israélite, à antécédents héréditaires névropathiques et arthritiques très chargés. Il présente un certain nombre de troubles caractéristiques de la dégénérescence mentale : idées de doute, sorte de délire ambitieux le portant à désirer qu'on s'occupe de lui, ce dont il retire une grande satisfaction.

Depuis un an, il est soumis à une impulsion irrésistible à danser, dès qu'il entend une musique rythmée sur une mesure de danse. Plus la musique est entraînante, plus sa danse est désordonnée et attire sur lui l'attention. Il a fini par être connu dans les bals publics de Paris, où la police le laisse se livrer tranquillement à sa manie, bien qu'elle cause souvent un assez grand scandale. Le besoin de danser est irrésistible et s'il lui arrive, étant avec des étrangers devant qui il craint de se montrer sous un pareil jour, d'entendre une musique de danse, il les quitte au bout d'un instant, n'y pouvant plus tenir, pour aller danser, de façon désordonnée, tout seul dans un coin.

Quelquefois, le besoin de danser se manifeste en dehors de l'audition de la musique. Dans ces cas, il ne peut résister au besoin qui le pousse dans un bal public où il va se satisfaire largement.

Les accès impulsifs sont suivis d'un certain degré de fatigue, avec dépression mélancolique, et par moments, idées de suicide.

Les auteurs insistent sur le côté médico-légal de cette observation. En effet, le malade passant dans la rue, pourrait être attiré par le bruit de la musique dans quelque bal privé, où ses danses feraient scandale et amèneraient infailliblement l'intervention de la police et sa comparution devant les magistrats.

GEORGES GUINON.

28) **Les sujets de sexe douteux, leur état psychique, leur condition relativement au mariage,** par G. DAILLIEZ. (*Thèse de Paris*, n° 78.)

Après un certain nombre de considérations anatomiques sur les hermaphrodites et les pseudo-hermaphrodites, Dailliez passe en revue les plus fameux cas de ce genre relatés par les auteurs anciens et modernes, médecins, juristes et théologiens (citations intéressantes et suffisamment étendues) ; chemin faisant il relève les bizarreries psychiques des individus de ce genre et conclut de la façon suivante :

« Au point de vue psychologique les sujets de sexe douteux peuvent se rapporter à trois types : 1° les uns sont des esprits faibles, sans impulsion génésique ; 2° d'autres ont la sagesse de comprendre leur état d'infériorité. Ils s'abstiennent de s'exposer aux causes de démoralisation. Ils s'acquittent dans une mesure régulière de la fonction génésique qui leur est dévolue; 3° les plus connus sont égoïstes, méchants, dépourvus de sens moral, habituellement dépravés, souvent même entachés de la tare de l'inversion sexuelle. » PIERRE MARIE.

THÉRAPEUTIQUE

29) **La foi qui guérit,** par J.-M. CHARCOT. *Arch. de Neurol*, n° 73, janvier 1893. Traduction française d'un article de M. le professeur Charcot, paru dans la *New-Review*, de Londres, au mois de décembre 1892.

La foi qui sauve (*faith-healing*) et son aboutissant, le miracle, répondent à une catégorie de faits qui sont d'ordre naturel, ont leurs lois, leur déterminisme comme tous ceux du même ordre. Les miracles ont été connus de tout temps ; mais on peut voir dès l'abord qu'il ont trait toujours à des faits d'une certaine catégorie. C'est ainsi qu'on n'a jamais rapporté que la *faith-healing* ait fait repousser un membre amputé.

Ce procédé thérapeutique, car c'en est un vraiment, et que les progrès de la science ont permis de mettre entre les mains du médecin, a trouvé cependant, surtout dans l'origine, à s'exercer surtout dans les sanctuaires religieux fondés le plus souvent par des thaumaturges. Ces derniers, dont quelques-uns (Sainte-Thérèse, Saint-François d'Assise, par exemple) étaient eux-mêmes atteints de la maladie que la *faith-healing* guérit chez ceux qui les invoquent, l'hystérie, sont des sortes d'intermédiaires entre le patient et la divinité.

M. Charcot montre ensuite par des exemples empruntés à toutes les périodes que de tout temps les procécés du miracles ont été les mêmes. On retrouve toujours la piscine, les neuvaines propitiatoires, les *ex-voto* après le miracle accompli, etc., etc.

Comment se développe la *faith-healing* ? La tradition, des on-dit signale l'existence du sanctuaire ou du saint. Pour peu qu'il y ait quelques difficultés pour s'y rendre, ou que l'on en crée, l'esprit s'exalte de plus en plus. Joignez à cela les pratiques religieuses du pèlerinage, la contagion, etc. L'esprit est éminemment suggestionné en ce qui concerne la ferme croyance en la possibilité d'une guérison surnaturelle et celle-ci, par cela même, devient facilement réalisable.

Mais à la condition que la maladie à guérir ne soit autre chose que de l'hystérie. Les témoignages si fréquents de reconnaissance des malades guéris en font foi, qu'il s'agisse soit du moulage bien caractéristique d'un pied bot hystérique, comme celui que M. Charcot a rencontré dans le Midi de la France, à l'église des Saintes-Maries, en Camargue, soit des peintures votives si nombreuses dont la reproduction se trouve dans son livre avec M. P. Richer sur les *Démoniaques dans l'art.*

Lorsqu'il s'agit de convulsions, de certaines formes de paralysies ou de contracture hystériques, l'influence de la *faith-healing* n'est pas nécessaire pour produire des guérisons. Les médecins attachés au service du contrôle des miracles dans les sanctuaires le savent bien. Aussi est-ce surtout à démontrer la réalité de guérisons miraculeuses de tumeurs, d'ulcères, d'atrophies musculaires,

qu'ils s'efforcent. Mais ces lésions elles-mêmes peuvent être de nature hystérique et ce sont celles-là seules qui sont guéries par la *faith-healing*. De nombreux travaux de M. Charcot et de ses élèves ont prouvé l'existence de troubles de ce genre (œdème bleu, troubles vaso-moteurs, gangrènes, atrophies musculaires) dans l'hystérie, lesquels auraient pu passer autrefois pour des lésions dites incurables. M. Charcot cite à ce propos l'histoire très intéressante d'un cas de tumeur ulcérée du sein de nature hystérique guérie miraculeusement par le diacre Pâris et rapportée par Carré de Montgeron (1747).

Dans les cas semblables, la cure miraculeuse est loin de se faire instantanément. L'histoire de Carré de Montgeron en fait foi, ainsi que de nombreux exemples rencontrés par l'auteur. La *faith-healing* produit la guérison de la maladie, mais la cicatrisation de l'ulcère, la restitution des muscles atteints d'atrophie, demandait pour se réaliser le temps nécessaire à la nature pour les produire. La guérison survenue sous l'influence de la *faith-healing* obéit donc à des lois naturelles.

En résumé, pour que la *faith-healing* puisse s'exercer, il faut des sujets spéciaux et des maladies spéciales. C'est l'hystérie qui les fournit, grâce à l'état mental particulier (suggestibilité, aboulie, etc...) qui en constitue la caractéristique psychique. Malgré tout, cependant, le dernier mot n'est peut-être pas encore dit, et nous devons encore, ajoute M. Charcot, « tout en cherchant toujours, savoir attendre ». GEORGES GUINON.

30) **Traitement électrique de certaines formes de neurasthénie.** (The electrical treatment of certain phases of Neurasthenia), par W. F. ROBINSON. *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1893, nº 1, p. 33.

Le but de cet article est d'attirer spécialement l'attention sur certaines formes de la neurasthénie dans lesquelles l'esprit est surtout affecté, les conditions physiques du sujet restant presque indemnes, formes qu'on a appelées neurasthénie cérébrale (cérébrasthénie). Cette forme est surtout caractérisée par de l'affaiblissement des facultés, de l'inaptitude au travail, des préoccupations hypochondriaques. Sa cause principale est la dépression, aussi semble-t-il que l'indication thérapeutique la plus importante consiste à stimuler le système nerveux, pour rétablir l'équilibre entre la volonté, le jugement et l'imagination. Celle-ci serait particulièrement bien résolue par l'action tonique de l'électricité. Celle-ci donne lieu à deux effets : premièrement à une action locale sur les nerfs et les muscles, en second lieu à une action générale sur le système nerveux. Cette deuxième action devra surtout être utilisée dans le traitement de la neurasthénie. On l'obtient principalement par la séparation des deux électrodes. On dispose de trois formes d'électricité : la galvanique, la faradique, la statique.

L'auteur donne la préférence à l'électricité statique, sous forme de bains de 5' de durée, qu'on devra prendre tous les jours. Comme contre-indications au traitement statique, il signale les cas rares où cet agent ne produit aucune action. On aura alors recours à la galvanisation et les cas exceptionnels où l'électricité statique est mal supportée et entraîne du malaise, des maux de tête et des nausées. Pour l'application de la galvanisation, l'auteur préconise l'emploi de deux électrodes oblongs, placés de chaque côté de l'épine dorsale dans la région lombaire : on se servira alors de préférence de courants interrompus.

L'auteur parle en terminant de la difficulté qui existe pour prévoir le temps que demande la guérison, en raison des variations individuelles, et engage, à cet égard, à répondre avec réserve aux questions des malades. PAUL BLOCQ.

31) **Un cas de myxœdème amélioré par les injections de suc thyroïdien.** (Ein fall von Myxœdem gebessert durch injectionem mit Schilddrüsensaft), par Ralf Wichmann. *Deutsche medicinische Woehenschrift*, 12 janvier 1893, n° 2, p. 26.

Femme âgée de 35 ans, sans antécédents nerveux héréditaires, ni personnels, malade depuis 2 ans, à la suite de chagrins.

La tuméfaction a débuté par le cou, la parole est devenue difficile, la voix s'est voilée, la face, les paupières, les lèvres et le menton en particulier se sont gonflés. Il existait enfin de la sensation de doigt mort : la marche est devenue traînante, la montée des escaliers pénible. La mémoire s'est perdue, en même temps qu'intervenaient des troubles hypochondriaques. Actuellement on constate le tableau typique du myxœdème; on ne trouve pas de corps thyroïde, le pouls est normal, la peau est sèche. Il existe une sensation continuelle de froid. La peau des doigts, du dos, des jambes est très tuméfiée; la langue est énorme. La malade se plaint de fatigue et de somnolence. L'état mental est déprimé, la mémoire faible. L'auteur décrit la technique de la préparation du suc, et le manuel opératoire de l'injection. La malade a reçu du 16 août en septembre 9 injections (1 seringue de Pravaz chacune). Dès la troisième injection l'amélioration fut sensible ; elle put, après la quatrième, marcher pendant deux heures 1/2 sans se fatiguer. La tuméfaction de la face, des mains et des pieds a diminué : les douleurs ont complètement disparu. Elle monte facilement les escaliers. La langue est détuméfiée. La sensation de froid a disparu. La mémoire est revenue et l'état mental est meilleur. La malade continuera à user des injections, mais peut-on prévoir que l'affection ne récidivera pas ? Sans doute sera-t-il bon de pratiquer ultérieurement de temps à autre des injections pour maintenir l'amélioration.

Il est possible qu'il se développe des glandes accessoires, ou que sous l'influence des injections les glandes rudimentaires fonctionnent plus activement et même s'hypertrophient.

G. Marinesco.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

32) **Des divers traitements de l'éclampsie**, par Charpentier. (*Séances des 10 et 17 janvier* 1893.)

Le traitement médical est le seul qui convienne à l'éclampsie puerpérale. L'accouchement forcé doit être rejeté d'une façon absolue, l'accouchement provoqué réservé aux cas exceptionnels. Appelé à traiter une éclamptique, l'accoucheur débutera par une saignée de 4 à 500 gr. si la femme est vigoureuse, puis en attendant que le travail se déclare et que l'accouchement se termine spontanément, il aura recours à l'administration du chloral. M. Charpentier prescrit généralement 12 gr. de chloral dans les 24 heures, en 3 lavements. La médication chloralique ne doit pas être arrêtée brusquement, même après cessation des accès. Le lait en aussi grande quantité que possible complète le traitement. Le régime lacté donne des résultats particulièrement favorables dans l'albuminurie gravi-

dique. Il doit être appliqué rigoureusement à toute femme enceinte qui présente de l'albumine dans les urines, car il constitue le meilleur traitement préventif de l'éclampsie. Au cours de la discussion, M. Guéniot fait observer que dans toute éclampsie il y a un élément toxique et un état d'hyperexcitabilité des centres nerveux. Le traitement n'atteint guère le premier; au contraire quand le second domine, les anesthésiques sont efficaces.

M. Tarnier partage l'opinion de M. Charpentier en ce qui concerne les effets du régime lacté. Il insiste sur la nécessité de rechercher avec grand soin l'albumine dans l'urine des femmes enceintes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

33) **Thrombose des sinus cérébraux, suite d'otite, et infection purulente,** par Laveran. (*Séance du* 13 *janvier* 1893.)

Laveran cite deux cas dans lesquels il a vu une otite purulente provoquer la formation d'un thrombus des sinus latéraux et donner naissance à l'infection purulente, et rappelle à cette occasion les cas analogues observés par Huchard, Weill, Tröltsch, Goldschmidt et Tourneret.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS

34) **Sur le microbe du béribéri,** par J. Musso et J. B. Morelli, de Montevideo (*Séance du* 7 *janvier* 1893.)

Reprenant les recherches de Lacerda, Ogata, Eykmann, les auteurs sont parvenus, dans **11** cas de béribéri, à cultiver, par ensemencement du sang, un microbe qu'ils ont retrouvé 2 fois à l'autopsie, dans le liquide ascitique, l'œdème sous-cutané, les nerfs périphériques et la moelle. Les cultures se développent sur la gélatine, qu'elles liquéfient, sur agar, sur sérum et sur pomme de terre. Morphologiquement, c'est un microcoque (de 0,8 μ à 2,4) réuni en diplocoques, en tétraèdres, en chapelet ou en groupes : il se colore par le Ziehl et par le Gram. L'inoculation aux animaux s'est montrée positive pour le lapin, le cobaye et les jeunes chiens : ces animaux ont présenté une parésie des extrémités postérieures, avec chute des poils et gonflement de l'abdomen. A l'autopsie, mêmes lésions principales que chez l'homme : ascite, hydropéricarde et névrite dégénérative, cette dernière plus accentuée dans les filets nerveux que dans les gros troncs, et localisée de préférence dans les extrémités postérieures. Par culture et examen microscopique, le microbe en question a été retrouvé dans le sang, les nerfs, le liquide ascitique et la moelle.

35) **Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie,** par M.F. Royer. (*Séance du* 7 *janvier.*)

D'analyses faites sur 5 hommes hystériques, du service de Féré, l'auteur conclut, contrairement aux affirmations de Gilles de la Tourette et Cathelineau, que d'une façon générale, il n'y a pas de diminution de volume de l'urine des hystériques, dans les attaques; qu'il n'y a pas de grande diminution de densité, qu'il n'y a pas de différence bien sensible dans la coloration, non plus que dans la quantité de l'urée, qu'il n'y a pas d'inversion totale de la quantité des phosphates, mais

qu'il existe cependant une certaine baisse dans l'élimination de l'acide phosphorique. De telle sorte, que d'après Royer « la prétendue inversion des phosphates qui devait établir le diagnostic différentiel entre l'attaque d'hystérie et celle d'épilepsie, ne peut servir à aucune conclusion, puisqu'elle peut manquer dans l'hystérie et exister dans l'épilepsie.

36) **D'une substance dérivée du chloral ou chloralose, et de ses effets physiologiques, thérapeutiques et psychiques,** par Hanriot et Richet. (*Séances des 4 et 28 janvier 1893.*)

Ce corps, déjà indiqué par Hefter, a été isolé à l'état de pureté par M. Hanriot : il résulte de l'action du chloral anhydre sur la glycose. Soluble dans l'eau chaude et dans l'alcool, il cristalise en fines aiguilles d'une saveur amère. L'étude des propriétés physiologiques du chloralose montre qu'il est hypnotique d'une part et qu'il augmente l'excitabilité de la moelle épinière d'autre part. Chez le chien il produit des effets toxiques à partir de 0,60 centig. A la dose de 2 à 3 grammes il plonge l'animal dans un sommeil profond, pendant lequel les réflexes, au lieu d'être abolis comme dans le sommeil chloralique sont plutôt exagérés. A faible dose il n'est pas toxique, et ses effets hypnotiques sont obtenus à raison de 0,02 centigr. par kilog. d'animal : il est donc à cet égard beaucoup plus actif que le chloral.

Chez l'homme, 0,20 à 0,50 centigr. suffisent à procurer un sommeil calme, et le réveil ne s'accompagne ni de vertiges ni de maux de tête ; il est parfaitement toléré par l'estomac. Il paraît agir en outre comme analgésique.

Les chiens, après une ingestion de 0 gr. 5 de chloralose par kilogramme, présentent de l'incoordination motrice avec de l'excitabilité bulbaire. En outre, le chloralose dissocie la sensibilité d'une façon spéciale ; cette substance anéantit presque totalement la sensibilité à la douleur et laisse intacte la sensibilité à la succussion, c'est-à-dire aux secousses, aux ébranlements violents. Enfin, à des doses plus faibles (0,25 par kilogramme), elle produit une cécité psychique de tous points comparable à celle qu'on connaît depuis les expériences de Munk.

37) **Note sur le cerveau des ataxiques,** par Nageotte. (*Séance du 20 janvier.*)

L'auteur a étudié trois cerveaux d'ataxiques vulgaires du service de M. Déjerine. Un de ces cerveaux, appartenant à un homme de 53 ans, présentait des lésions d'encéphalite interstitielle : dans le gyrus rectus et dans la partie convexe du lobe frontal, infiltration cellulaire des parois vasculaires et capillaires, prolifération des cellules de la névroglie, disparition des fibres tangentielles : bref, altérations identiques à celles de la paralysie générale ; dans les circonvolutions motrices et dans le lobe occipital, simple congestion vasculaire. Nageotte fait remarquer que la disparition des fibres tangentielles, déjà constatée par Jendrassik dans des cerveaux d'ataxiques et considérée par celui-ci comme la lésion primordiale du tabes, est une altération banale, non spéciale au tabes ou à la paralysie générale. Il n'en est pas de même de l'encéphalite vasculaire diffuse, relevée chez l'ataxique du service de M. Déjerine. Cette encéphalite n'appartiendrait en propre qu'à la paralysie générale.

38) **Note sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique,** par Ch. Féré. (*Séance du 28 janvier 1893.*)

Il existe dans l'hémiplégie un abaissement de la pression artérielle du côté

paralysé, généralement en rapport avec l'atrophie musculaire et l'abaissement thermique. Cet abaissement de pression, dans les paralysies anciennes datant de l'enfance, mesuré avec le sphygmomètre de Bloch. correspond à 200-250 grammes. Il est bien moins marqué dans les hémiplégies récentes. Il s'observe dans les hémiplégies hystériques comme dans les hémiplégies organiques. Chez une femme qui à la suite d'un choc moral, présentait de l'hémiamyosthénie, de l'hémianesthésie et de l'œdème de la jambe du même côté, l'exploration de la radiale indiquait un abaissement de pression de 100 grammes. Cette constatation semble intéressante à l'auteur, au point de vue des analogies à établir entre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie organique, et aussi au point de vue de la simulation de la paralysie et de l'œdème hystériques.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

(*Séances du* 2 *janvier et du* 23 *janvier* 1893.)

39) **Paralysie spinale antérieure**, par Goldscheider. — Après avoir rappelé l'historique de la question, l'auteur fait remarquer l'analogie que présente la maladie chez l'adulte et chez l'enfant. Les lésions anatomiques constatées dans différentes autopsies, notamment dans le cas d'Oppenheim, montrent bien que la paralysie spinale subaiguë n'est pas une maladie primitive des nerfs périphériques, ainsi qu'on l'a prétendu ; il existe à la vérité dans quelques cas des lésions concomitantes de la moelle et des nerfs. Suivent deux observations personnelles. Un cas de paralysie infantile ancienne chez un homme de 20 ans. Un cas récent chez un enfant, mort de broncho-pneumonie au 11e jour de la maladie.

Autopsie. — Renflement lombaire fortement hyperhémié; on y trouve des leucocytes, des corps granuleux en abondance. La substance grise n'est pas seule intéressée. les cordons latéraux, les cordons postérieurs, les méninges sont malades. Lésions analogues dans le renflement cervical. Ainsi donc il s'agit de lésions diffuses et non d'altérations primitives des cellules ganglionnaires. La maladie reconnaît une origine toxique ou infectieuse ; les altérations vasculaires qui en résultent jouent le rôle principal dans la production et la répartition des lésions. Celles-ci se produisent principalement dans les régions qui sont sous la dépendance de l'artère spinale antérieure.

40) **Un cas de myxœdème**, par E. Mendel. (23 *janvier* 1893.) — M. Mendel présente une malade atteinte de myxœdème. Elle est âgée de 58 ans ; le début de la maladie remonte à 11 ans, et s'est fait par de la tuméfaction de la face, des mains, des pieds, en même temps qu'il s'établissait une faiblesse générale et de la dépression mentale. Actuellement, la malade parle peu, a perdu la notion du temps ; la peau de la face est très tuméfiée, particulièrement au niveau des paupières ; la peau du cou est mince et on ne peut sentir le corps thyroïde. Sur tout le corps et aux membres inférieurs, il existe un gonflement appréciable. La peau est luisante, lisse, sèche et froide ; les cheveux sont minces et rares, les ongles cassants. Le pouls est à 60. L'examen du sang pratiqué par Ehrlich démontre une diminution des cellules polynucléaires, tandis que les lymphocites sont augmentés de nombre. Munk a trouvé de la mucine dans la salive parotidienne. Ni sucre ni albumine dans les urines. La température oscille entre 34°,8 et 36°,3. La puissance musculaire est diminuée, et la sensibilité moins accusée aux extrémités inférieures.

Réflexes tendineux normaux. La malade se plaint de faiblesse, de douleurs, et de sensations de froid. L'auteur rappelle les recherches expérimentales et cliniques qui ont été faites sur le sujet; et insiste sur le procédé thérapeutique préconisé par Murray et consistant en injections de liquide d'extrait de glande thyroïde de mouton. La plupart des auteurs ont obtenu des résultats positifs. Seul, Clarke n'a rien constaté sinon une amélioration de l'état mental, de l'élévation de la température, et de l'augmentation de la quantité des urines. M. Mendel a fait des injections, selon la méthode de White, d'extrait de corps thyroïde. La malade s'est sentie mieux, elle parle plus volontiers, reconnaît les dates; l'œdème du cou et des mains a diminué, la moitié droite de la face et de la paupière du même côté sont moins tuméfiées. Le pouls a atteint 76. L'urine a augmenté de quantité. La température est à 36°,4. En résumé, les résultats du traitement sont encourageants.

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE BERLIN

41) **Diabète insipide consécutif à la syphilis**, par Lewin.

(*Séance du* 10 *janvier* 1893.)

Femme syphilitique, atteinte depuis mars dernier de polyurie persistante sans sucre ni albumine. Le diabète insipide a été signalé dans 5 observations chez des syphilitiques. Dans 4 cas, on a trouvé des lésions du système nerveux central de nature syphilitique; dans le cinquième le traitement spécifique produisit la guérison.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE BERLIN

(*Séance du* 11 *janvier* 1893.)

42) H. Stroebe présente différentes pièces anatomiques provenant du service du professeur A. Frankel :

1° *Sarcome à petites cellules rondes de l'hémisphère droit du cervelet.* — Cette tumeur très vasculaire avait déterminé les symptômes ordinaires des tumeurs du cervelet (titubation, vertiges, céphalalgie, névrite optique double, ralentissement du pouls, affaiblissement psychique, etc...).

2° *Papillome du plexus choroïde au niveau du ventricule latéral gauche;* chez un enfant de 21 mois. En présence des symptômes qui s'étaient manifestés 3 semaines avant la mort (fièvre, vomissements, convulsions des quatre membres, raideur de la nuque, ralentissement du pouls, strabisme) on avait pensé à une méningite tuberculeuse. — A l'autopsie, dilatation considérable du ventricule gauche surtout dans sa portion postérieure. Le volume de la tumeur dépassait celui d'une noisette, celle-ci remplissait entièrement le prolongement inférieur du ventricule latéral.

3° *Cholestéatome de la pie-mère intermédiaire au cervelet et au bulbe*, chez une femme de 76 ans, ne s'étant pas accompagné de phénomènes cliniques notables. La tumeur avait le volume d'une noix, dans son voisinage se trouvaient quelques nodules de même nature.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

(*Séances des* 14 *et* 21 *janvier* 1893.)

43) **Polynévrite d'origine pneumonique**, par Krafft-Ebing. — Homme de 30 ans, non alcoolique, frappé d'une paralysie des deux bras au déclin d'une pneumonie. Au bout de 3 mois, le malade amélioré présente encore une atrophie des muscles de l'épaule et du bras avec anomalies des réactions électriques et diminution des réflexes. L'auteur porte le diagnostic de *névrite pneumonique*. Il insiste sur les tremblements fibrillaires des muscles observés chez le malade, phénomène généralement considéré comme l'expression d'une lésion centrale.

44) **Crâniectomie dans un cas de microcéphalie.** — Rie présente un enfant de 13 mois, microcéphale opéré par la méthode de Lannelongue. Les convulsions qu'il présentait antérieurement diminuèrent de fréquence, et l'intelligence s'améliora.

45) **Innervation des vaisseaux de la peau**, par Kasterlik et Biedel. — Expériences sur le chien, montrant que la branche abdominale du grand sympathique qui va au nerf grand sciatique, ne contient que des vaso-constricteurs et que les racines postérieures du grand sciatique ne contiennent que des vaso-dilatateurs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Influence des positions horizontale et verticale sur les fonctions cérébrales, par Just Sicard de Plauzoles. (*Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, nº 1, janvier 1893, p. 16.)

Remarques sur l'action physiologique de la cocaïne, par E. Berger. (*Soc. de biologie*, séance du 7 janvier 1893.)

Démonstration expérimentale de l'action directe du courant voltaïque sur le cerveau et sur la moelle épinière, par L. Danion. (*Soc. de biologie*, séance du 7 janvier 1893.)

Sur quelques particularités de l'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin, par J.-P. Morat. (*Archiv. de physiologie*, 1893, nº 1, p. 142.)

Quelques effets des excitations cutanées (application du chloroforme, immersion dans l'eau froide ou dans l'eau bouillante, par H. Roger. (*Archiv. de physiologie*, 1893, nº 1, p. 17.)

Contribution à l'étude des effets circulatoires et respiratoires des excitations centrifuges du nerf vague, par M. Doyon. (*Archiv. de physiol.*, 1893, nº 1, p. 93.)

Tétanos du myocarde chez les mammifères par excitation du nerf pneumogastrique, par S. Arloing. (*Archiv. de physiol.*, 1893, nº 1, p. 103.)

Arrêt des échanges, consécutif à l'excitation des pneumogastriques, par H. Roger. (*Archiv. de physiol.*, 1893, n° 1, p. 177.)

De l'influence exercée sur la grossesse par la section des nerfs hypogastriques lombaires et sacrés, par Lannegrace. (*Nouveau Montpellier médical*, n° 1, 1er janvier 1893. Supplément bimensuel.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Tabes et paralysie générale. Revue générale, par Courtois-Suffit. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 6, 14 janvier 1893, p. 45.)

Éruption furonculeuse limitée au côté de la face paralysé dans un cas d'hémiplégie gauche, par Mattignon. (*Médecine moderne*, 11 janvier 1893, p. 31.)

Les modifications de la tension artérielle dans les membres hémiplégiés, par E. Villard. (*Province méd.*, 14 janvier 1893.)

Bulbe et protubérance. — Tumeur bulbaire probable chez un enfant de 8 ans, par Brissaud. Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine. (*Médecine moderne*, 4 janvier 1893, p. 9.)

Moelle. — Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée, par J. Sottas. (*Revue de médecine*, I, 1893.)

Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques, par Déjerine. (*Progrès médical*, n° 1, 1893.)

De la syringomyélie. Revue gén., par G. Rauzier. (*Nouveau Montpellier médical*, n° 1, 1er janvier 1893, p. 130. Supplément bimensuel.)

Méningite spinale syphilitique chez un paralytique général, par Richter. (*Soc. de psychiatrie et de neurologie de Berlin*, 9 janvier 1893.)

Chorées tabétiques (d'après une leçon de Grasset), par Castan. (*Médecine moderne*, 21 janvier 1893, p. 67.)

De la syphilis médullaire principalement au point de vue clinique, par Pierre Marie. (*Semaine méd.*, 1893, p. 34, n° 5.)

Diagnostic de l'ataxie, par Ch. Eloy. (*Rev. gén. de clin. et thérapeutique*, 25 janvier 1893, p. 52).

Muscles et nerfs périphériques. — Un cas de paralysie saturnine, par Ascher. (*Soc. de psychiatrie et de neurologie de Berlin*, 9 janvier 1893.)

Sur la pénétration de microbes étrangers dans le sang et dans les tissus malades de béribéri, par Morelli, de Montevideo. (*Soc. de biologie*, séance du 7 janvier 1893.)

Un cas d'atrophie neurotique (atrophie des os, des muscles et de la peau du membre inférieur droit), par Weiss. (*Wiener medicinische Doktoren Collegium*, analysé in *Deutsche medicinal Zeitung*, 1893, 9 février, p. 141.)

Névroses. — Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques diffor-

mités de la peau chez les épileptiques, par CH. FÉRÉ. (*Soc. de biologie*, séance du 21 janvier 1893.)

De l'épilepsie jacksonienne, par G. RAUZIER. (*Sem. médicale*, 1893, n° 1, p. 1.)

Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau, par F. GHILARDUCCI. (*Arch. de Neurologie*, n° 73, janvier 1893.)

Ulcérations cutanées chez une hystérique. Simulation, par LEWIN. (*Verein f. innere medicin* in Berlin, 6 février 1893. Analysé in *Deutsche medicinal Zeitung*, 1893, n° 14, p. 191.)

Gangrène apontanée chez une hystérique, par SINGER. (*Club médical de Vienne*, 18 janvier 1893.)

Nouveau cas de chorée héréditaire, par LANNOIS et CHAPUIS. (*Lyon médical*, 1er janvier 1893, p. 5.)

Chorée chez une petite fille de 6 ans. Guérison par suggestion à l'état de veille, par GIBERT. (*Normandie méd.*, 1er février 1893, p. 14.)

Les précordialgies, par HUCHARD. (*Rev. gén. de clin. et thérapeutique*, 4 janvier 1893, p. 1.)

Spasme des paupières, blépharospasme, par E. VALUDE. (*Union méd.*, 10 janvier 1893, p. 41.)

Bruits d'oreilles subjectifs et objectifs, par TELEKY. (*K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 3 février 1893.)

PSYCHIATRIE

Les infirmités du génie, par CABANÉS. (*Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, janvier 1893, n° 1, p. 1.)

Le suicide de Tom Clibbooth, par COLLINEAU. (*Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, janvier 1893, n° 1, p. 8.)

Deux cas d'amnésie post-éclamptique, par TOUCHARD. (*Journ. de médecine de Paris*, 5 février 1893, p. 69.)

Corps étranger des voies digestives, par CH. VALLON. (*France méd.*, 3 février 1893, p. 69.)

Les causes de la paralysie générale (statistique de l'asile Saint-Yon), par NICOULEAU. (*Annales médico-psychologiques*, février 1893.)

THÉRAPEUTIQUE

Quelques remarques sur le traitement de l'insomnie et de la douleur, par G. N. DOURDOUFI. (*Médecine moderne*, 4 janvier 1893, p. 21.)

La Duboisine, par MENDEL. (*Soc. de psychiatrie et de neurologie de Berlin*, 9 janvier 1893.)

De l'anesthésie mixte par l'association du bromure d'éthyle et du chloroforme, par Poitou-Duplessy. (*Union médicale*, 28 janvier 1893, p. 136.)

Effets thérapeutiques du chloralose, par Landouzy. (*Soc. de biologie*, 14 janvier 1893.)

Sur quelques effets thérapeutiques du chloralose dans l'insomnie, par P. Marie. (*Soc. de biologie*, 14 janvier.)

Effets du chloralose dans l'insomnie, par R. Moutard-Martin. (*Soc. de biologie*, 14 janvier.)

Note sur le chloralose, par Ch. Ségard. (*Soc. de biologie*, 14 janvier.)

Un nouvel hypnotique : le chloralose, par Ch. Richet. (*Revue scientifique*, 11 février 1892, n° 6, p. 175.)

Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants. (*Médecine moderne*, 18 janvier 1893, p. 54.)

L'électricité en thérapeutique oculaire, par P. Pansier. (*Nouveau Montpellier médical*, n° 1, 1er janvier 1893, p. 104. Supplément bimensuel.)

L'élongation de la moelle en Orient, par A. Rastonil. (*Arch. de neurolog.*, n° 73, janvier 1893.)

Traitement de l'éclampsie, par Pinard. (*Académie de médecine*, 31 janvier 1893.)

Kyste du cerveau; trépanation, par Pauly. (*Société des sciences médicales de* Lyon, janvier 1893.)

NÉCROLOGIE

Le Dr Kahler, professeur à la Faculté de Vienne, est mort le 24 janvier. Nous rendons à ce médecin distingué l'hommage qui lui est dû. Nous ne pouvons oublier que le professeur Kahler a été momentanément des nôtres : « La direction ultérieure de son activité scientifique reçut une importante influence d'un assez long séjour qu'il fit à Paris, où surtout le brillant enseignement de Charcot stimula son zèle pour les études de pathologie nerveuse ». (*Berliner klin. Wochenschrift* n° 6, 1893.) Parmi ses travaux il faut citer en première ligne ceux qui sont relatifs à la syringomyélie, aux scléroses combinées, etc. Ceux-là avaient suffi pour lui assurer à juste titre une grande place en neuropathologie.

La Revue neurologique est entièrement ouverte aux confrères français ou étrangers qui voudront bien lui adresser, soit des travaux originaux, soit des auto-analyses, soit des exemplaires de leurs publications. Pour les travaux originaux, les auteurs recevront cinquante tirages à part.

Les livres et tirages à part devront être adressés à M. le Dr P. Marie, 3, rue Cambacérès, à Paris.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DES Nos 3 ET 4

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS SENSITIVES DE L'ÉCORCE

Sur un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion cérébrale corticale.

Par **J. Dejerine.**

Les troubles de la sensibilité générale sont très communs dans les cas d'hémiplégies par lésion corticale, et j'ai été à même d'en constater l'existence plus d'une fois au cours de ces dernières années dans mon service de Bicêtre. Le plus souvent ces troubles sensitifs, portant sur la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, ne sont pas permanents. Plus ou moins accusés au début de l'hémiplégie, ils finissent en général par s'atténuer et par disparaître quelle que soit l'évolution que présentera cette dernière par la suite. En d'autres termes, les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie par lésion corticale sont en général transitoires et on sait qu'il en est de même dans les *hémianesthésies d'origine capsulaire*, hémianesthésies relevant d'une lésion portant sur la partie postérieure de la capsule interne.

Les zones corticales où siègent les centres de sensibilité générale, occupent les mêmes parties de l'écorce que celles où se trouvent les centres moteurs. C'est du moins la conclusion à laquelle nous amènent les observations cliniques suivies d'autopsies, les faits constatés dans nombre de cas d'opérations pratiquées sur le cerveau de l'homme et enfin les résultats que nous devons à la physiologie expérimentale.

La plupart des expérimentateurs en effet s'accordent à regarder la région rolandique comme le centre cortical moteur et sensitif de la moitié opposée du corps. Cette opinion n'est cependant pas admise par tous les auteurs, car Horsley et Schäfer placent chez le singe, les centres sensitifs corticaux dans la circonvolution du lobe limbique (*gyrus fornicatus*).

L'observation suivante concernant un malade que j'ai pu étudier et suivre pendant plusieurs mois, constitue un exemple favorable à l'opinion généralement admise, à savoir que la motilité et la sensibilité relèvent d'une même localisation corticale. Ce cas présente en outre la particularité intéressante d'être un cas d'hémianesthésie *durable* et différant par conséquent de ceux que l'on rencontre le plus souvent.

OBS. — *Hémiplégie gauche surtout marquée au membre supérieur, affectant presque l'allure d'une monoplégie chez un homme de soixante-dix ans. Abolition dans le membre supérieur de tous les modes de sensibilité y compris le sens musculaire. Légère diminution de la sensibilité dans la moitié inférieure de la face, la moitié gauche du tronc et le membre inférieur du côté correspondant. Intégrité des sens spéciaux. Persistance de l'anesthésie du membre supérieur avec perte du sens musculaire pendant cinq mois et demi et jusqu'à la mort.*

AUTOPSIE : *Ramollissement cortical de l'hémisphère gauche. Dégénérescence secondaire du segment postérieur de la capsule interne. Dégénérescence secondaire du pédoncule, de la protubérance, du bulbe et de la moelle épinière. Intégrité du ruban de Reil.*

Bouq..., Joseph, âgé de 66 ans, marchand de vins, à Bicêtre depuis 1887, entre dans mon service d'infirmerie, le 25 juin 1889, salle Bichat, lit n° 26, pour une hémiplégie gauche.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 25 ans. Depuis lors pas d'autre maladie. Sa profession l'obligea pendant des années à boire passablement, il ne paraît pas cependant avoir eu des symptômes nets d'alcoolisme.

Le début de son hémiplégie remonte à la veille du jour de son entrée à l'infirmerie (24 juin). Il eut un étourdissement avec perte de connaissance de courte durée et lorsqu'il revint à lui il s'aperçut qu'il était paralysé à gauche. Le malade avait été jusqu'alors bien portant, il allait et venait, et travaillait à l'atelier de l'hospice.

État actuel, le jour de l'entrée. — Hémiplégie gauche portant sur le facial inférieur, le bras et la jambe. La langue est légèrement déviée du côté paralysé. Le voile du palais n'est pas dévié. Le membre supérieur est complètement paralysé le malade ne peut lui faire exécuter aucune espèce de mouvement. Le membre inférieur est notablement moins pris que le supérieur. C'est ainsi que dans le décubitus dorsal le malade peut élever sa jambe au-dessus du lit, et peut même étant soutenu se tenir debout et faire quelques pas, tout en se disant très gêné par la faiblesse de sa jambe. Au membre supérieur comme au membre inférieur la paralysie est flasque et le réflexe patellaire du côté paralysé est même moins accusé que du côté sain.

Sensibilité. — La sensibilité générale est profondément altérée dans tout le membre supérieur gauche, non seulement le contact n'est pas senti, mais les pincements les plus énergiques attirent à peine son attention. Un flacon contenant de l'eau à la température de 75° peut être laissé en contact avec la peau du bras, de l'avant-bras ou de la main sans éveiller de sensation, on pourrait brûler impunément le malade, et il en est de même pour un mélange réfrigérant à — 11°. Il existe donc dans tout le membre supérieur gauche, une anesthésie, une analgésie et une thermo-anesthésie absolues.

Par contre, sur la moitié gauche de la face, du tronc et sur le membre inférieur, la sensibilité est beaucoup moins touchée. Le tact, la douleur, la température, quoique perçus moins nettement qu'à droite, sont loin cependant d'être abolis comme dans le membre supérieur.

Sensibilité spéciale. — Le goût, l'ouïe, l'odorat sont conservés égaux des deux côtés. La vue est intacte, le malade reconnaît comme auparavant les personnes et les objets, il comprend facilement ce qu'il lit. Le champ visuel paraît intact, cependant l'examen campimétrique n'a pas été pratiqué. En tout cas il n'existe pas d'hémianopsie, car en approchant un objet latéralement à droite ou à gauche, le malade le reconnaît bien avant qu'il soit arrivé dans l'axe visuel.

Notion de position. — Le malade ne peut, les yeux étant fermés, porter la main du côté sain sur une partie désignée du membre supérieur gauche, sans commettre des erreurs de lieu considérables. C'est ainsi par exemple qu'au lieu de toucher son coude, il porte sa main sur l'épaule et n'arrive au coude qu'en faisant glisser sa main jusqu'à ce niveau. De même si on lui dit de placer son index droit, sur la face palmaire de sa main gauche, il porte d'abord son index sur l'avant-bras puis arrive peu à peu en tâtonnant jusqu'au creux de la main gauche. Lorsqu'on imprime au membre paralysé une attitude passive quelconque et que l'on dit au malade de reproduire cette attitude avec le membre supérieur sain, il ne peut y arriver. *Le sens musculaire est donc ici très altéré* pour le membre supérieur paralysé, mais il n'en est pas de même pour la moitié gauche de la face et pour le membre inférieur. Ici les erreurs de lieu sont beaucoup plus faibles.



Fig. 1.

20 juillet. L'avant-bras est à demi-fléchi sur le bras et cette attitude est due à un certain degré de contracture. Le réflexe patellaire est encore un peu moins prononcé à gauche que du côté sain. Même état de la sensibilité.

11 septembre. L'intelligence commence à fléchir, le malade pleure facilement dès qu'on lui parle. Les troubles de la sensibilité ont légèrement diminué, bien que pour que le malade accuse une légère sensation douloureuse ou thermique dans le bras gauche, il faille encore un pincement énergique ou le contact d'un objet très chaud pendant plusieurs secondes. Mêmes altérations de la *notion de position*. En effet le malade ayant les yeux fermés ne peut avec sa main droite arriver à toucher les points de la peau de son membre supérieur gauche sur lesquels ont porté une excitation douloureuse ou thermique. Lui pince-t-on par exemple, la main gauche, il porte pour se défendre sa main droite vers le côté gauche ; mais il ne trouve pas sa main piquée, il tâtonne un instant, enfin trouvant son coude, il suit l'avant-bras et descend ainsi jusqu'au point piqué.

De même, si on le pique au milieu du bras il n'arrive, les yeux fermés, à indiquer l'endroit piqué que si sa main droite rencontre le coude pour lui permettre de suivre le membre jusqu'au point touché. Les mêmes erreurs se produisent lorsqu'on dit au malade de toucher avec sa main droite une partie quelconque de son bras gauche.

La contracture du bras a augmenté, l'attitude est la suivante : Le coude est appliqué contre le thorax, l'avant-bras est en supination et en flexion forcée sur le bras, les doigts sont fléchis dans la paume de la main et l'axe de cette dernière se trouve sur le prolongement de l'axe de l'avant-bras. Cette contracture en flexion est devenue irréductible ; au pli du coude il existe une eschare assez étendue mais superficielle, dont le malade ne se plaint guère.

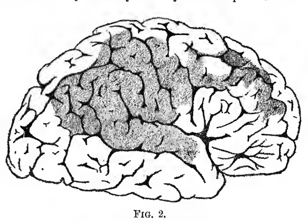
Exagération du réflexe rotulien gauche, sans clonus du pied. Mêmes troubles de la sensibilité du bras gauche. La notion de la position du bras gauche est toujours perdue. Les yeux étant fermés, le malade n'arrive à saisir sa main gauche qu'en tâtonnant et suivant l'avant-bras dès qu'il rencontre le coude.

Le malade succombe le 11 décembre 1889.

Autopsie faite le 13 décembre 1889. Boîte crânienne et dure-mère normales. *Hémisphère droit.* Ramollissement cortical, plaque jaune très étendue de la face externe de l'hémisphère et occupant le *lobule pariétal* inférieur, les circonvolu-

tions *rolandiques*, les premières et deuxième circonvolutions *frontales* et la première circonvolution *temporale*. (Voy. fig. 2.)

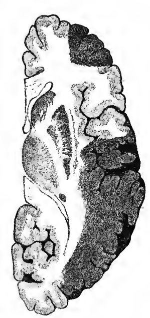
La deuxième circonvolution *frontale* est ramollie dans ses trois quarts postérieurs, la première *frontale* dans sa partie moyenne adjacente au premier sillon frontal. La troisième *frontale* est intacte dans toute son étendue, mais sa consistance est diminuée au niveau de son pied d'insertion sur la pariétale ascendante. La *frontale ascendante* n'est respectée que dans son cinquième supérieur ; de la *pariétale* ascendante il ne reste que l'extrémité supérieure (1/2 centimètre environ) ; le lobule *para-central* est intact. Le sillon de Rolando n'est reconnaissable que grâce à la présence de l'artère pariétale ascendante, sinueuse, vide et faisant un relief dur sur cette grande plaque molle.


Fig. 2.

La plaque jaune intéresse la circonvolution *pariétale* supérieure dans la partie inférieure de son pied d'insertion sur la *pariétale* ascendante, la circonvolution *pariétale* inférieure entière avec le *pli courbe*. Les circonvolutions postérieures de l'insula et les trois quarts postérieurs de la première circonvolution *temporale*. Elle respecte le lobe occipital et les 2e et 3e circonvolutions temporales. Le sillon interpariétal n'est pas reconnaissable.

La face inférieure de l'hémisphère est intacte ainsi que sa face interne ; les lobes lingual et fusiforme, les circonvolutions du lobe limbique, le cuneus, le præcuneus, le lobule para-central et la circonvolution frontale interne sont normaux.

Coupe de Flechsig. La lésion corticale empiète assez profondément sur la substance blanche en deux points ; au niveau du pli courbe et au niveau de la deuxième frontale. Les radiations de Gratiolet sont intactes, le foyer du pli courbe s'arrêtant à leur niveau ; le noyau lenticulaire avec ses trois segments et le noyau caudé ne présentent aucune espèce d'altération. La couche optique est nettement diminuée de volume. La capsule interne est sensiblement diminuée de largeur en arrière du genou dans les trois quarts antérieurs de son segment postérieur, et présente à ce niveau une teinte gris jaunâtre et de très nombreux corps granuleux. Elle n'est le siège dans aucun point de son


Fig. 3.

étendue de lésion primitive. Son quart postérieur ainsi que sa partie rétro-lenticulaire sont absolument normaux.

Dégénérescence secondaire de la moitié interne de l'étage inferieur du pédoncule sous forme d'une bande gris jaunâtre. *Dégénérescence secondaire* de la pyramide bulbaire gauche. *Dégénérescence secondaire* de la moelle.

Hémisphère gauche. Corticalité intacte. Sur la coupe de Flechsig on constate l'existence d'un ancien foyer kystique de la grosseur d'une noisette dans le putamen.

Examen histologique après durcissement (liquide de Muller) de la protubérance du bulbe et de la moelle épinière. Sclérose et atrophie de tout le faisceau pyramidal croisé dans toute la moitié gauche de la moelle jusqu'au-dessous du renflement lombaire.

Intégrité du faisceau de Türck. Le ruban de Reil est intact dans toute l'étendue du bulbe et de la protubérance.

Dans l'observation précédente les troubles de la sensibilité étaient en raison directe de ceux de la motilité. En effet, cet homme qui était bien plutôt un monoplégique qu'un hémiplégique avait perdu complètement dans son membre supérieur les sensibilités tactile, douloureuse et thermique et le sens musculaire, tandis qu'au membre inférieur ainsi que sur le côté gauche du tronc et de la moitié inférieure de la face, la sensibilité était très peu altérée. La forme monoplégique de la paralysie est d'une explication aisée, étant donnée la topographie de la lésion qui respectait la partie supérieure de la région rolandique ainsi que le lobule paracentral, c'est-à-dire une assez grande partie de la zone motrice du membre inférieur.

Reste à expliquer maintenant les troubles de la sensibilité. Tout d'abord la sensibilité générale ainsi que le sens musculaire, seuls, étaient touchés ici, et l'intégrité des sens spéciaux se comprend facilement étant donnée la topographie des lésions. Chez cet homme, en effet, il n'existait pas d'hémianopsie par suite de l'intégrité de la pointe occipitale, du cuneus, des lobules lingual et fusiforme. L'altération du pli courbe qui existait chez lui n'ayant pas intéressé les radiations de Gratiolet sous-jacentes, était restée sans effet sur la fonction visuelle. Quant à l'intégrité des autres centres spéciaux : goût, odorat, leur localisation corticale n'est pas encore établie chez l'homme avec certitude, et la région que leur assigne la physiologie expérimentale — circonvolution de l'hippocampe, était intacte ici. Par contre, le centre cortical de l'audition (1e temporale) participant à l'altération, on aurait pu s'attendre à rencontrer une surdité de l'oreille gauche, particularité qui faisait défaut.

La lésion corticale constatée à l'autopsie dépassait, en avant et en arrière, les limites de la zone motrice, et on pourrait se demander si cette extension de la lésion n'entre pas en ligne de compte dans la pathogénie des troubles de la sensibilité. La réponse à cette question

ne me paraît pas devoir soulever de difficulté. Les lésions du pli courbe ne retentissent pas, on le sait, sur la sensibilité générale ; il en est de même pour celles des circonvolutions temporales et des frontales, tout au plus la partie tout à fait postérieure de ces dernières pourrait-elle être incriminée.

La particularité sur laquelle je crois devoir insister dans le cas actuel est le degré de proportionnalité existant entre l'hémiplégie et l'hémianesthésie. Cette dernière était, en effet, absolue dans les parties complètement paralysées (membre supérieur), et très légères dans celles dont la motilité était peu atteinte (membre inférieur). C'est là un fait qui vient encore appuyer l'opinion suivant laquelle il n'existe pas, dans l'écorce cérébrale, des zones sensitives indépendantes des zones motrices. J'ajouterai, enfin, que c'est dans les mêmes régions encore qu'il faut localiser le sens musculaire, si profondément atteint chez le malade dont je viens de rapporter l'observation, et altéré, lui aussi, proportionnellement à la paralysie motrice. En résumé, le cas précédent, rapproché de ceux qui ont déjà été rapportés, prouve que la motilité, la sensibilité générale ainsi que le sens musculaire, ont une seule et même localisation corticale.

UN CAS D'ACROMÉGALIE

Par **E. Brissaud**

Femme de 34 ans, venue à l'hôpital pour une affection caractérisée par les symptômes suivants :

Palpitations de cœur, angoisses, oppression, état vertigineux, insécurité générale ; insomnie, ou sommeil agité avec cauchemars ; aménorrhée, leucorrhée, transpiration abondante des extrémités, refroidissement périphérique, sensation d'onglée, asthénie physique, découragement, crises de mélancolie. Cette malade a le « facies acromégalique » le plus typique qu'on puisse imaginer : face allongée, ovale, concave en avant, avec un prognathisme très marqué, lèvres grosses et épaisses, nez camard et volumineux, arcades orbitaires saillantes, front bas et fuyant, pigmentation épidermique de tout le visage.

Les phénomènes dont se plaint cette malade sont survenus très progressivement, presque insensiblement, depuis une dizaine d'années environ. Sans antécédents morbides notables, elle a d'abord été sujette à une céphalée obsédante, analogue à celle de la neurasthénie, avec dépression, faiblesse inexplicable, dyspepsie, langueur. Par moments amblyopie et même diplopie.

État actuel : acromégalie, conforme au type de la description de Marie, en ce qui concerne les extrémités. L'hypertrophie s'est produite lentement, parallèlement à l'apparition et au développement des symptômes subjectifs. La malade s'en est aperçue à l'étroitesse d'un dé à coudre dont elle s'était servie jusqu'à l'âge de 25 ans. Elle fut obligé d'avoir un dé de plus fort calibre, puis un troisième, puis un quatrième. Elle apporte ces dés qu'elle a conservés, et dit qu'elle n'en trouve plus chez les marchands, qui soient à sa « pointure » actuelle.

Une chose enfin la préoccupe par-dessus tout : elle a une grande difficulté à s'exprimer. La parole est empâtée, lourde, presque impossible par moments. Elle se mord la langue en parlant, en mangeant. La muqueuse linguale ne pré-



Fig. 4



Fig. 5

sente rien de spécial qu'un état fendillé et crevassé sans exfoliation épithéliale, mais l'organe en masse, a subi une hypertrophie extraordinaire. La voix est gutturale, à tonalité grave, à timbre sonore comme un coassement. On ne sent pas le corps thyroïde, et le larynx est volumineux.

Les muscles des membres sont hypertrophiés, ils ont conservé intacte leur

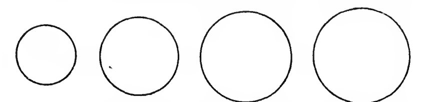


Fig. 6. — Accroissement progressif du diamètre interne des dés de la malade.

excitabilité électrique. Les articulations, le genou surtout, le poignet et le cou-de-pied sont énormes. Les réflexes sont conservés ; la force musculaire est diminuée. Le cœur est gros, les artères sont dures, les veines sont variqueuses. La malade a de la polyurie, sans glycosurie ni albuminurie. L'amblyopie est inconstante ; on remarque un léger strabisme divergent. Anorexie passagère.

En résumé le cas dont il s'agit réalise la plupart des caractères qui permettent d'établir un diagnostic rapide et sûr. Quelques-uns et non des moins importants font cependant complètement défaut. Il n'existe ni lordose lombaire, ni scoliose, ni projection du thorax en avant, ni épaississement du sternum, de l'omoplate et des clavicules ; le cou n'est ni gros ni raccourci ; tout au plus peut-on constater une faible cyphose cervico-dorsale. La *stature* est très élevée pour une femme (1 m. 73).

Le ventre n'est pas volumineux. Les mamelles ne sont pas atrophiées, et l'on ne relève aucune anomalie de volume des organes génitaux externes.

Comme dans la plupart des cas étudiés par Marie, les symptômes de dépression sont intermittents. Les crises durent de trois à quatre semaines. La malade est en observation depuis deux ans. La médication ferrugineuse à haute dose et l'hydrothérapie chaude lui procurent un soulagement incontestable.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

46) **Faits cliniques et expérimentaux contre l'opinion que le centre respiratoire se trouve uniquement ou principalement dans le bulbe rachidien**, par Brown-Séquard. *Archiv. de physiol.*, 1893, p. 131.

« Le bulbe n'est pas le centre unique des mouvements respiratoires chez l'homme et chez les autres vertébrés. » Telle est l'opinion que défend M. Brown-Séquard depuis une quarantaine d'années. Le centre respiratoire est beaucoup plus étendu, mais de toutes les parties qui le constituent, celle qui a le plus de puissance réflexe c'est incontestablement le bulbe. Et « c'est parce que le bulbe est le principal foyer d'inhibition qu'il semble être le principal centre des mouvements respiratoires ».

L'auteur base son opinion sur une double série de faits cliniques et de faits expérimentaux. Il mentionne d'abord les observations de Dompeling, Verron, d'Erichsen, Manning, Esquirol, dans lesquelles le centre bulbaire respiratoire avait été détruit entièrement ou en partie, un certain temps avant la mort. Puis il cite des cas de compression du bulbe (tumeurs, luxations, etc.), empruntés à Maisonneuve, Dubreuil, Gintrac, Lochee, Holberton, Velpeau, etc. Ici comme là, la destruction totale ou partielle du centre bulbaire avait laissé persister la respiration pendant longtemps. « Tous ces fait montrent, dit-il, que le bulbe, si capable de causer l'inhibition soudaine de la respiration... peut, sous l'influence de pressions destructives lentes, anéantissant au moins en partie ce centre et ses conducteurs, rester sans produire d'inhibition respiratoire. »

Quant aux faits d'ordre expérimental, M. Brown-Séquard montre que, si on coupe le cerveau par tranches d'avant en arrière, la respiration diminue graduellement à partir du moment où l'on a atteint les corps opto-striés. Une section sur les pédoncules cérébelleux moyens, sur le pont de Varole ou entre lui et le bulbe, produit souvent l'inhibition et l'arrêt temporaire ou définitif de la respiration. « Il n'est pas fréquent qu'on puisse arriver, à la suite de coupes successives d'avant en arrière, jusqu'au bulbe sans avoir arrêté la respiration ». On sait, d'autre part, que des chiens nouveau-nés continuent à respirer après la section de la moelle cervicale au niveau de la première ou de la deuxième vertèbre cervicale, section qui sépare cependant le centre respiratoire bulbaire des parties qui servent aux mouvements du diaphragme et du thorax. Enfin la respiration peut, chez les pigeons par exemple, être inhibée par la moelle cervicale et ne pas l'être par le bulbe.

De cet exposé l'auteur conclut « que la respiration dépend d'éléments nerveux centraux qui se trouvent dans toute la base de l'encéphale et dans la moelle épinière ». A. Souques.

47) **Nerfs et ferments**, par J. P. Morat. *Revue scientifique*, 18 février 1893, p. 193.

Le fonctionnement de nos organes est toujours dû à des phénomènes d'usure,

de désassimilation ou de destruction de la matière organisée vivante mettant en liberté les tensions chimiques des substances composant nos tissus. Ces phénomènes ne sont pas continus, ils peuvent se suspendre et se reproduisent soit irrégulièrement soit périodiquement. Sous quelle influence se produisent ces transformations, quelle est la force de dégagement qui, à un moment donné, met en liberté les forces de tension accumulées par la nutrition ?

Dans toutes les parties des végétaux et dans certains organes des animaux, comme dans l'intestin, cette transformation se fait sous l'influence de substances chimiques de mieux en mieux connues et qu'on appelle des ferments. Dans d'autres organes des animaux, comme dans le foie, ce changement n'est qu'en partie dû à des ferments, il se produit exactement de la même manière sous l'influence d'une excitation nerveuse. L'auteur démontre, en rappelant les expériences sur la glycémie asphyxique, qu'il y a pour le foie comme pour les autres glandes des nerfs vaso-moteurs et des nerfs sécréteurs (glyco-sécréteurs). Enfin dans d'autres organes, dans les muscles, la destruction du glycogène musculaire ne se fait plus du tout sous l'influence d'un ferment, mais uniquement à la suite de l'excitation nerveuse.

L'excitation nerveuse si inconnue dans sa nature intime semble donc se rapprocher de l'action chimique des ferments ; de même que ceux-ci elle détruit, elle provoque à l'usure les substances complexes accumulées dans l'organisme, afin de transformer leur force de tension en force vive.

Ces assimilations entre des phénomènes physiologiques et des faits chimiques sont encore bien hypothétiques : « Nul doute, dit l'auteur en terminant, qu'en marchant sur un terrain encore si mal assuré, le point de vue du débat ne change et ne se modifie à plusieurs reprises, mais chacun sait, dans notre science, qu'une idée même fausse n'est pas toujours un mauvais guide quand elle est logique ».

PIERRE JANET.

48) **Le problème et les méthodes générales d'une psychologie physiologique**, par CH. HENRY, *Revue scientifique*, 4 février, p. 133.

M. Ch. Henry définit fort bien la physiologie psychologique qui « cherche à établir des concordances entre les faits de conscience et les phénomènes mécaniques ou physico-chimiques de l'organisme et à relier ceux-ci aux excitations extérieures ». Il essaye de déterminer ces relations par les méthodes de calcul qui ont rendu de si grands services aux sciences physiques, et il cherche à les exprimer par des formules algébriques. Ce sont des tentatives qui sont souvent fort curieuses mais qui, par leur caractère, sortent un peu du cadre de la Revue. Les lecteurs qui désireraient se rendre compte de la nature des études très florissantes en Allemagne sous le nom de *psycho-physique* trouveront dans l'article de M. Henry des exemples intéressants et originaux de ces recherches.

PIERRE JANET

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

49) **Sur un cas de gliome intéressant les tubercules quadrijumeaux. Considérations sur la pathologie des éminences bigéminées**, par PAUL TISSIER. (*Annales de médecine*, 18 janvier et 1er février 1893.)

L'observation de Tissier, corrobore cette conclusion de Nothnagel qu'*au point de vue clinique il existe une différence profonde entre les lésions des tubercules quadrijumeaux antérieurs et celles des tubercules postérieurs.*

Un homme de 21 ans, sans tare héréditaire ou acquise, commence en 1882

à souffrir de céphalalgies intermittentes, se manifestant surtout par accès pendant lesquels les muscles de la face se contractent involontairement, et une forte rougeur se produit au visage. Fatigue facile pendant la marche. En 1887, douleurs plus vives ; crises d'épilepsie avec perte de connaissance. La marche est pénible et hésitante, mais le malade ne trébuche jamais. En janvier 1889, céphalalgie continue à la région droite et postérieure du crâne ; diminution de l'acuité visuelle, attaques épileptiques plus fréquentes ; peu à peu, hémiplégie cérébrale gauche complète ; vomissements alimentaires. Les attaques ne cessent pas pour cela : elles consistent alors en un léger tressaillement qui part de la jambe gauche et s'étend ensuite au bras et à la face. La mâchoire présente des mouvements de latéralité. Les mouvements convulsifs sont plus marqués du côté gauche. En décembre 1889, le côté hémiplégié est en contracture faible depuis deux mois ; il y a une légère atrophie des muscles de l'éminence thénar et des muscles de l'avant-bras et du bras.

Examen des yeux. — Mydriase marquée à droite, moins marquée à gauche ; les pupilles réagissent encore un peu à la lumière. A l'ophtalmoscope, papille grisâtre, taches saillantes à bord diffus, artères diminuées de volume. Emmétropie. Acuité visuelle O.D. $= \frac{1}{10}$. Sens des couleurs : le malade ne reconnaît plus que le bleu. *Champ visuel :* notablement rétréci, plus pour l'œil droit et surtout à droite des deux côtés au point de se rapprocher de l'hémiopie horizontale.

A l'*autopsie* « au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur droit (le tubercule postérieur du même côté est sain), on voit une masse rouge, de consistance gélatiniforme, d'une épaisseur de 5 à 6 millimètres, du diamètre d'une pièce de 1 franc dépassant légèrement la ligne médiane et suivant en avant la direction du pédoncule cérébral. Elle est entièrement adhérente aux tissus sous-jacents. Les limites de la lésion sur les coupes ne peuvent être précisées ; néanmoins elle ne s'étend pas très profondément. Le pédoncule cérébral droit présente des lésions assez spéciales. L'étage inférieur du pédoncule montre une coloration jaunâtre. Il existe là un ramollissement présentant une épaisseur de 2 à 3 millimètres. La lésion contourne le pédoncule dont l'étage supérieur ramolli et vivement congestionné est profondément altéré. Pas de lésions appréciables à l'œil nu, ni des bandelettes, ni du chiasma..... La partie antéro-interne du lobe sphénoïdal droit et, à un moindre degré, la partie voisine du lobe frontal sont le siège d'une congestion très vive, avec tuméfaction des parties qui sont de consistance très molle et présentent à la coupe un aspect blanc jaunâtre, semblant se rapporter à une altération néoplasique de ces parties. Il s'agissait d'un gliome. »

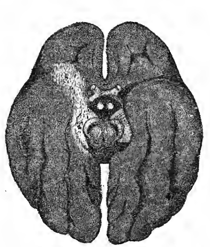


Fig. 7. — Gliome du tubercule quadrijumeau antérieur droit ; envahissement de la partie antéro-interne du lobe sphénoïdal.

Le malade n'avait pas d'ophtalmoplégie externe ni l'ataxie particulière avec démarche vacillante en zig-zag et chutes fréquentes que Nothnagel admet être sous la dépendance de lésions des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

L'auteur termine en passant en revue, d'après la thèse de Ch. Ruel (Université de Genève 1890), la physiologie et la pathologie des tubercules quadrijumeaux. Il avoue que, si l'on peut en général établir avec certitude la participation des tubercules quadrijumeaux postérieurs à un processus dégénératif, grâce à la combinaison des deux symptômes (ophtalmoplégie nucléaire et ataxie cérébelleuse), on ne peut guère que soupçonner l'altération des éminences bigéminées lorsque, ces deux symptômes faisant défaut, la lésion ne porte que sur les tubercules quadrijumeaux antérieurs. On se contente alors, comme dans le cas présent, de porter, d'après l'ensemble des symptômes, le diagnostic de tumeur siégeant à la base de l'encéphale, au voisinage du pédoncule cérébral. E. Boix.

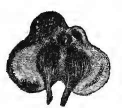


Fig. 8.

50) **Un cas de gliome de la rétine** (Ein Fall von Glioma retinæ), par L. Blumenthal. *Saint-Petersburg. med. Wochenschrift*, janvier 1892.

Tout en reconnaissant combien le gliome de la rétine est devenu un fait banal. Blumenthal en publie une observation, qui lui paraît justifier par quelques particularités la difficulté du diagnostic et les suites opératoires.

Le gliome s'était développé chez un enfant de deux ans et demi, né de parents sains. L'œil droit était normal, tandis que du côté de l'œil gauche on constatait un cercle vasculaire péricornéen, l'agrandissement de la cornée avec conservation de sa transparence ; une diminution notable du réflexe cornéen, la dilatation complète de la pupille ; aucune réaction pupillaire. L'orifice pupillaire était oblitéré par une membrane blanc grisâtre sans structure apparente. Pas de rupture ni de cicatrice du cristallin. Dans les mouvements de l'œil la masse qui occupe la pupille reste en place. A l'ophtalmoscope on ne perçoit rien du fond de l'œil. La pression sur le globe révèle une augmentation considérable de la pression intra-oculaire.

Le diagnostic de gliome fut fait par élimination et Blumenthal pratiqua l'iridectomie, l'énucléation de l'œil ayant été refusée. Suites de l'opération simples. Amélioration notable. Mais environ six semaines après l'intervention survient une hémorrhagie et la tumeur fait saillie à travers la cicatrice opératoire qu'elle rompt. On pratique alors l'énucléation. L'amélioration dure cinq mois. Récidive. Mort.

L'examen histologique de l'œil énucléé confirme le diagnostic de « gliosarcome ». E. Chrétien.

NEUROPATHOLOGIE

51) **Sur un cas d'anesthésie généralisée chez l'homme**, par F. Raymond, *Bulletin médical*, 21 février 1893.

Il s'agit d'un cas d'anesthésie hystérique généralisée à toute la surface du corps, atteignant à la fois la peau, les muqueuses, les muscles et même les organes internes ; la vue et l'ouïe sont les seuls sens qui persistent, encore leur acuité estelle diminuée. Il est à noter que, malgré l'absence du sens musculaire, il n'existe pas d'incoordination motrice.

A propos de ce malade, M. Raymond étudie plusieurs problèmes intéressants de physiologie et de psychologie :

1° *Influence des sens sur les mouvements volontaires.* — L'auteur rappelle à ce sujet son précédent mémoire (*Revue de médecine*, 1891, p. 289 et 576). A l'état normal, dit-il, tous nos sens se combinent de mille manières pour concourir à la précision de nos mouvements ; si l'un manque, les autres le suppléent de leur mieux. Son malade n'a plus à sa disposition que deux sens (vue et ouïe), et si on les lui supprime, il devient incapable de faire le moindre mouvement.

2° *Relations de l'anesthésie hystérique avec l'intelligence, la volonté, la personnalité.* — Toutes ces facultés, dont l'ensemble constitue la cérébration, ne sont nées et ne peuvent s'exercer que grâce aux sensations reçues du monde extérieur, perçues par l'individu, enregistrées par sa mémoire. L'état mental d'un enfant venu au monde privé de tous sens, serait nul ; sa personnalité n'existerait pas. Mais chez un homme tout développé, et à qui les sens viennent à manquer subitement, il y aura une modification considérable dans l'activité psychique. C'est cette réalisation de l'*expérience de Strümpell* qu'obtient M. Raymond sur son malade en lui fermant les yeux et lui bouchant les oreilles : l'homme s'endort.

Ce sommeil est-il l'hypnose proprement dite ? M. Raymond ne le croit pas ; il y voit plutôt une image du sommeil naturel, et mieux que cela, ce sommeil lui-même : car son malade se réveille aussitôt qu'on débouche ses oreilles et qu'on laisse la lumière frapper ses paupières closes ; car il rêve pendant ce sommeil, et au réveil il se souvient de ses rêves ; car, avant de l'endormir, on peut lui suggérer l'idée de rêver à une chose, et il fait, sur le sujet donné, un rêve que modifie diversement sa cérébration qui continue à s'effectuer, exactement comme chez un dormeur ordinaire.

M. Raymond analyse le mécanisme psychologique du sommeil normal : suppression de toutes les sensations, annihilation de la personnalité, c'est-à-dire de l'activité cérébrale qui constitue l'état de veille, l'*activité volontaire*. C'est ce qui se passe chez son malade. En effet, on peut éteindre progressivement sa volonté et arriver à un état d'*aboulie* de plus en plus marqué en supprimant graduellement ce qui lui reste de sens, c'est-à-dire en fermant un œil, puis un autre, puis une oreille, puis l'autre. C'est l'explication de l'expérience de Heyne.

Ces expériences prouvent, dit l'auteur, l'influence qu'exercent les sens sur l'intelligence, la volonté et la personnalité qui s'y rattache d'une façon si étroite.

En vertu de ces considérations et de quelques expériences faites sur son malade, M. Raymond accepte les idées exposées par M. Pierre Janet sur l'anesthésie hystérique : c'est une maladie de la personnalité, une faiblesse de cette synthèse des éléments psychologiques que M. Janet appelle la *désagrégation psychologique* ; il y rattache aussi l'amnésie et l'aboulie constatées chez son malade.

L'auteur se réserve d'aborder dans un prochain travail les relations de l'anesthésie avec les facultés morales. E. Boix.

52) **Du vertige oculaire et du mal de mer,** par W. C. Himely. Thèse Doctorat, Paris, 1893.

L'auteur cherche à établir un rapport de cause à effet entre le vertige oculaire physiologique et le mal de mer. Par vertige oculaire physiologique, il entend le vertige des hauteurs, celui que nous pouvons éprouver en voyant passer un train de chemin de fer, etc...

Il croit expliquer ce vertige en admettant que, dans tous ces cas, par suite des conditions particulières de vision dans lesquelles on se trouve, certaines images

seulement pourront se former nettement sur la rétine, toutes les autres seront plus ou moins indistinctes ; l'accommodation ne pouvant se faire simultanément pour les divers objets. De là des efforts d'accommodation constants pour amener ces diverses images sur la rétine, une certaine instabilité des impressions visuelles, une apparence d'oscillation des corps extérieurs, oscillation que nous croyons éprouver nous-même, sachant ces corps extérieurs parfaitement immobiles.

De là, sensation de vertige, passagère chez certains sujets, s'exagérant chez les autres. L'occlusion des yeux, la fixation d'un objet rapproché en supprimant l'accommodation, empêchent le vertige ; il en est de même si l'on fixe un point éloigné à l'exclusion des autres.

Dans le mal de mer d'autres causes interviennent, mais les phénomènes oculaires seraient souvent le point de départ, et en tout cas joueraient un rôle important. C'est ce que démontre l'amélioration relative qui, dans ce cas, résulte de l'occlusion des yeux par un bandeau.

Cela n'a du reste rien d'absolu puisque les aveugles, plus rarement il est vrai que les voyants, peuvent avoir le mal de mer.

Les expériences de Graily Hewitt seraient, d'après l'auteur, confirmatives de la théorie. Elles consistent essentiellement à faire osciller un grand miroir devant le sujet de l'expérience ou l'inverse. Dans tous les cas au bout de 5 à 10 minutes le patient est mal à l'aise, a des nausées, etc... Les bons marins restent indemnes.

Il y a dans ces expériences, production de quelque chose d'analogue au mal de mer et la seule cause à invoquer paraît être le déplacement rapide des images sur la rétine et les efforts d'accommodation de l'œil qui cherche à distinguer nettement ces diverses images successives.

L'auteur nous paraît insuffisamment renseigné sur l'accommodation : il parle à chaque instant d'accommodation à distance. Or dans ces cas au contraire l'œil cesse d'accommoder, se met au repos ; à partir de quelques mètres les efforts d'accommodation sont presque entièrement négligeables ; ils sont tout à fait nuls au delà de 60 mètres, ainsi que l'a établi Listing. Or dans les cas cités par Himely il s'agit généralement de la vision d'objets fort éloignés. On ne peut donc ici parler d'accommodation. Que l'appareil optique cérébro-rétinien doive être mis en cause dans la production du vertige oculaire, tel que l'a obtenu G. Hewitt, cela paraît fort probable ; mais nous ne pensons pas que l'on puisse faire intervenir l'accommodation. Elle n'entre en jeu réellement que pour la vision à de très courtes distances.

Rochon-Duvigneaud.

53) **Pathogénie de la maladie de Basedow**, par G. N. Dourdoufi. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, nos 3 et 4, 1893.

L'observation clinique et les recherches expérimentales démontrent que la base de toutes les formes de la maladie de Basedow est l'altération du système nerveux sympathique. En voici les preuves :

On peut établir trois formes de la maladie de Basedow : 1o la forme symptomatique ; 2o la forme réflexe, et 3o la forme idiopathique.

La forme symptomatique s'observe d'une part, dans les maladies organiques de la partie supérieure de la moelle, du bulbe et de la protubérance et d'autre part dans certaines formes d'hypertrophie de la glande thyroïde, elle est alors le résultat de l'irritation du grand sympathique ; c'est la « forme chirurgicale de la maladie de Basedow » des auteurs français.

La forme réflexe est due à des altérations des organes internes, organes génitaux, muqueuse nasale, rein flottant.

Quant à la forme idiopathique, où aucune lésion apparente n'est constatable, elle est due à la modification fonctionnelle des centres du système sympathique provoquée par une intoxication générale de l'organisme. La substance toxique est élaborée par la glande thyroïde hypertrophiée ; elle est analogue à la cocaïne. On sait que l'intoxication par la cocaïne donne lieu aux mêmes symptômes que la maladie de Basedow : exophtalmie, tachycardie, tremblement (Vulpian, Dourdoufi) ; la cocaïne agit sur le système sympathique.

La glande thyroïde normale élabore une substance analogue à la cocaïne. L'injection sous-cutanée de l'extrait de la glande thyroïde ou son absorption par l'estomac provoque une accélération notable du pouls et l'augmentation de la température, deux symptômes qui résultent aussi de l'absorption de la cocaïne par l'organisme. La substance cocaïniforme qu'élabore la glande thyroïde est un excitant du système nerveux dont l'excès ou le défaut détermine des troubles inverses de la maladie de Basedow ou d'autres maladies telles que le myxœdème, par exemple ; il serait intéressant d'expérimenter systématiquement la cocaïne dans cette dernière affection.

J. Targowla.

54) **Considérations sur la pathogénie de l'éclampsie puerpérale,** par A. Herrgott. *Rev. médicale de l'Est*, 1er février 1893, n° 3, p. 65.

L'éclampsie des parturientes peut être rapportée à deux causes différentes. Ou bien elle résulte d'une *auto-intoxication*, conséquence de l'altération du filtre rénal : dans ce cas les attaques convulsives reconnaissent un mécanisme analogue à celles de l'urémie vraie. Ou bien elle est le produit d'un *microbe pathogène spécial* qui trouve dans l'organisme de la femme enceinte des conditions favorables de développement. Les recherches personnelles de l'auteur, faites en collaboration avec Haushalter, sont confirmatives de celles de Blanc, de Gerdes, relativement aux caractères biologiques et morphologiques du microbe de l'éclampsie. Quel est le rôle de cet agent dans la production des convulsions?

L'auteur incline à penser qu'il agit par ses produits de sécrétion. Dans tous les cas on sait aujourd'hui que les lésions rénales et l'albuminurie peuvent faire défaut dans l'éclampsie infectieuse. H. Lamy.

55) **Contribution aux localisations cérébrales,** par Borgherini (de Padoue). *Riforma medica*, janv. 1893, n° 14.

L'atrophie musculaire précoce dans les paralysies d'origine cérébrale est considérée par beaucoup d'auteurs comme un signe pathognomonique du siège cortical de la lésion. En pratique, pareille affirmation peut justifier, dans certains cas, une intervention chirurgicale.

Quelques observations amènent l'auteur à nier que l'atrophie précoce soit un symptôme exclusivement cortical ; il l'a rencontrée avec des foyers sous-corticaux. Dans ces cas, les lésions siègeaient dans la couche optique ou dans son voisinage, et se traduisaient cliniquement par de la paralysie motrice sous forme hémiplégique associée à des troubles de la sensibilité.

A la zone rolandique motrice se superpose, sur l'écorce, une zone sensitive et trophique. Mais l'absence ou la présence de troubles sensitifs ou trophiques sur un membre ou un côté paralysé n'atteste nullement une lésion corticale, car ces troubles peuvent résulter d'une lésion des voies sensitives sous-jacentes, et peuvent même dans ces cas être plus intenses. L'auteur cite un cas d'hémiplégie de ce genre où le « trophisme » était profondément altéré, puisque des injections

hypodermiques qui n'entraînaient aucun accident du côté sain, déterminaient des abcès du côté paralysé.

L'auteur met en garde les cliniciens contre l'application trop rigoureuse des données de la physiologie au diagnostic topographique. Dans un cas d'apoplexie cérébrale avec convulsions générales épileptiformes, contractures du côté gauche, déviation conjuguée de la tête et des yeux et élévation de la température (40°,3), on aurait dû penser à la lésion profonde d'un centre thermique (corps strié, écorce, moelle allongée); tandis que l'autopsie montra un énorme foyer hémorrhagique dans la substance blanche du lobe occipital droit qui était entièrement détruite, l'écorce, le ventricule latéral et les noyaux gris étant intacts. Borgherini attribue l'élévation thermique, les convulsions épileptiformes et le coma à l'énorme et rapide augmentation de la pression endocrânienne avec anémie consécutive de la masse cérébrale. E. Boix.

56) **L'amusie**, par Paul Blocq. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 25 février 1893, n° 8, p. 86.

Le terme général *amusie* a été récemment introduit dans la nomenclature médicale pour servir à désigner des troubles de la faculté musicale qui paraissent correspondre à ceux de la faculté du langage connus sous le nom d'aphasie. Ces troubles, qui n'ont été étudiés que dans ces dernières années indépendamment de l'aphasie, n'ont encore fait l'objet d'aucun travail d'ensemble dans la littérature médicale française ; le but de l'auteur a été de combler cette lacune en présentant sous forme d'exposé critique le résumé synthétisé didactiquement des connaissances actuelles sur l'amusie tout en y ajoutant quelques remarques générales.

Après un historique où il mentionne, en outre des remarques rencontrées dans les observations des anciens auteurs, les travaux de Knoblauch qui a créé deux formes d'amusie, de Wallascheck, de Wysman, de Brazier qui représentent les essais les plus complets de systématisation des troubles de la faculté musicale, Blocq s'attache à établir la pathogénie de ceux-ci en se fondant sur ce que nous savons du mécanisme du langage parlé. Il distingue selon la doctrine de Charcot quatre éléments : la mémoire auditive, visuelle, motrice d'articulation et motrice graphique. Les images auditives jouent en musique un rôle prépondérant ; de plus, il importe de savoir si elles préexistent aux images auditives vocales selon la conception de Ballet. En ce cas, en effet, elles disparaîtraient toujours lors de surdité verbale : les faits ne confirment pas cette opinion, du moins dans son absolutisme. Les images visuelles n'ont d'intérêt que chez les musiciens très exercés. Quant aux images motrices, on doit distinguer, entre celles qui sont préposées à l'articulation laryngée de la musique, au chant, et celles qui servent pour le jeu des instruments. On ne connaît pas, en effet, jusqu'à présent d'exemple d'agraphie musicale. On peut isoler, selon l'auteur, des éléments moteurs du sens musculaire, associés aux images auditives ; les sensations de ce genre agissent en effet, spécialement dans l'appréciation de la direction et de l'intensité du son. Parallèlement, selon Wallascheck, on peut isoler des éléments moteurs du sens musculaire associés aux images motrices : telle est la sensation correspondant au rythme, qui peut être conservée chez des sujets capables de se *représenter* les sons et de les reproduire avec leurs autres qualités.

L'anatomie pathologique de l'amusie n'est encore pas élucidée d'une façon précise : il paraît vraisemblable que les centres des images musicales sont voisines de leurs analogues des images du langage.

Au point de vue clinique on peut distinguer déjà les amusies *simples* dans lesquelles une seule des mémoires musicales est intéressée : amusie sensorielle vraie (auditive), alexie musicale ou *amusies réceptives*, et amusie motrice vraie (impossibilité de chanter), amusie musicale (impossibilité de jouer d'un instrument), agraphie musicale ou *amusies expressives*. Les amusies *complexes* (Brazier) sont celles où les divers modes du langage musical sont également ou inégalement affectés. Il pourrait exister enfin un certain nombre d'amusies de *conductibilité* (Wysman) dont l'existence est encore hypothétique. Blocq donne successivement la description clinique, d'après les observations qui en ont été publiées, de toutes ces variétés d'amusie ; il ajoute que le plus souvent ces troubles ne se montrent pas à l'état d'isolement, mais au contraire plus ou moins combinés à ceux du langage parlé, et se contente de résumer, seulement les vues de Wysman sur le amusies de conductibilité. Il conclut en admettant l'autonomie psychologique et pathologique de la faculté musicale. H. Lamy.

57) **A propos d'un cas de monoplégie persistante du membre inférieur gauche causée par une lésion très limitée de la capsule interne droite,** par A. Pitres. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1893, n° 1, p. 1.

Il n'existe encore qu'un nombre restreint d'observations de lésions capsulaires limitées, ayant occasionné des paralysies localisées, des monoplégies bien constatées pendant la vie. Le fait suivant en est un bel exemple. Un malade de 36 ans, saturnin, est atteint, en 1885, d'une paralysie des membres supérieur et inférieur gauche qui s'établit graduellement en quelques heures. La face et la langue sont complètement épargnées ainsi que les membres du côté droit. Pas

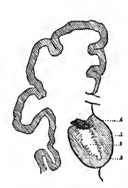


Fig. 9. — *Hémisphère droit. Coupe pédiculo-frontale.* — 1. Noyau caudé. — 2. Capsule interne. — 3. Noyau lenticulaire. — 4. Foyer.

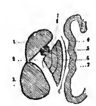


Fig. 10.—*Coupe de Flechsig* (c. droit).—1. Noyau caudé. — 2. Genou de la capsule. — 3. Couche optique. — 4. Insula. — 5. Avant-mur.— 6. Capsule externe.—7. Noyau lenticulaire. — 8. Foyer.

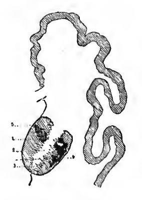


Fig. 11. — *Hémisphère gauche. Coupe pédiculo-frontale.* — 1. Noyau caudé. — 2. Capsule interne. — 3. Noyau lenticulaire. — 4, 5. Foyers lacunaires.

le moindre trouble de sensiblilité. Ultérieurement, le membre supérieur gauche recouvre ses fonctions, la jambe gauche reste faible, le réflexe rotulien exagéré ; on peut produire la trépidation spinale de ce côté. En 1887, le malade est soigné à l'hôpital pour une paralysie saturnine vulgaire des deux avant-bras : on constate l'état stationnaire de la monoplégie crurale et l'intégrité du membre supérieur gauche. La paralysie saturnine guérit. Au début de 1891, accidents uré-

miques auxquels le malade succombe. Avant sa mort, on a pu constater que la monoplégie du membre inférieur gauche ne s'était pas amendée.

AUTOPSIE. — Reins atrophiés, interstitiels, cœur hypertrophié. *Cerveau :* dans l'hémisphère droit, sur la coupe pédiculo-frontale, ramollissement lacunaire du volume d'un haricot dans le point précis où la capsule interne se dégage des corps striés. Sur la coupe de Flechsig, le foyer occupe la capsule à 1 centim. en avant du genou. Tout le reste de l'hémisphère est sain. Dans l'hémisphère gauche, sur la coupe pédiculo-frontale, plusieurs petits foyers de ramollissement lacunaire, siégeant exclusivement dans l'intérieur des masses grises du noyau caudé et du noyau lenticulaire, sans atteindre les fibres de la capsule.

Cette observation démontre, d'une part, que des lésions très limitées de la capsule interne peuvent donner lieu à des monoplégies persistantes. Elle confirme, d'autre part, les résultats obtenus par l'expérimentation en ce qui concerne les corps striés (François Franck et Pitres) : *les noyaux gris centraux sont inexcitables, et sans relation directe avec la motilité.* H. LAMY.

58) **De la diplégie faciale. Prosopodiplégie.** (Ueber diplegia facialis. Prosopodiplegie), par STINTZING. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 3 et 10 janvier 1893, nos 1 et 2.

Après avoir rappelé les travaux de Davaine, Waehsmuth et Pierreson, l'auteur expose deux observations personnelles.

1° Fillette de 16 ans. A la suite d'une otalgie double, gêne de la parole et de la mastication ; bientôt paralysie totale du côté droit de la face et quelques jours plus tard paralysie faciale gauche. Nez dévié de ce côté, immobilité presque complète des commissures labiales, voile du palais flasque et éloigné de la paroi pharyngienne postérieure. Conservation du goût. Perte du réflexe cornéen. Rien dans les yeux. Motilité parfaite de la langue. Excitabilité électrique conservée.

Diagnostic : Paralysie faciale double d'origine périphérique. La participation du voile du palais, l'intégrité de l'acoustique, la conservation du goût permettent de supposer que la lésion siège au-dessus du ganglion géniculé et dans le rocher. Guérison rapide par l'électricité.

L'auteur suppose cette paralysie consécutive à une double otite moyenne suppurée. On n'avait pas encore observé de diplégie faciale, dans ces conditions. La rapidité de la guérison est remarquable.

2° Jeune homme de 26 ans pris subitement et sans cause appréciable d'une impossibilité presque complète de la déglutition et d'un embarras considérable de la parole. En quelques jours développement d'une paralysie faciale double. Parésie du voile du palais ; troubles du goût ; le tout accompagné d'un affaiblissement musculaire généralisé. Après plusieurs mois d'un traitement spécifique énergique, il ne reste plus qu'un peu de nasonnement et d'embarras de la parole

L'auteur écarte l'hypothèse d'une paralysie labio-glosso-laryngée et conclut à une paralysie faciale nucléaire double d'origine syphilitique. Cette hypothèse explique les phénomènes du début par la proximité des noyaux du trijumeau sensitif, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse, elle permet de comprendre l'intégrité de la VIIIe paire et des nerfs moteurs de l'œil.

La faiblesse musculaire généralisée serait attribuable à une action à distance sur les fibres pyramidales ou à des troubles circulatoires passagers. L'altération du noyau sensitif de la 5e paire d'après l'hypothèse de Schiff rendrait compte des troubles de la gustation.

A ces deux observations personnelles, l'auteur joint une vue d'ensemble sur la diplégie faciale. Son début passe souvent inaperçu par suite de la symétrie des phénomènes qu'elle provoque. La vraie difficulté n'est cependant point de la

diagnostiquer, mais bien de reconnaître le siège de la lésion. Stintzing admet la classification suivante :

I. — Diplégie faciale cérébrale ou supra-nucléaire. — La lésion peut être *corticale*. Il faut alors supposer deux foyers symétriques. La proximité des autres centres moteurs corticaux entraîne fréquemment la coïncidence d'aphasie, de paralysie de la langue, de monoplégie brachiale plus ou moins complètes. Les mouvements volontaires (rire, pleurer) peuvent subsister malgré l'impossibilité des mouvements intentionnels. Nothnagel attribue cette persistance à l'intégrité de la couche optique. La lésion peut être *subcorticale*. Il peut y avoir combinaison de ces deux variétés. Les paralysies consécutives aux altérations de la *capsule interne* et des *pédoncules cérébraux* étant bien connues, l'auteur les cite simplement. Il fait remarquer la possibilité d'une lésion au *point d'entre-croisement* des fibres du facial. Dans ce cas il serait bien extraordinaire que l'un au moins des deux faisceaux pyramidaux si voisins des fibres du facial ne fut intéressé. Une observation de Lecke vient à l'appui de cette hypothèse.

II. — Diplégie faciale bulbaire ou nucléaire. — 1° Diplégie nucléaire partielle : le facial inférieur seul est intéressé (forme commune). 2° Diplégie nucléaire diffuse : toutes les fibres du facial sont atteintes (rare). Remack a montré que cette dernière forme peut se manifester sans qu'il y ait paralysie de la sixième paire.

III. — Diplégie faciale périphérique ou subnucléaire. — 1° Intracrânienne ou basale ; 2° Extracrânienne. La première assez fréquente et rarement isolée reconnaît habituellement comme cause la syphilis et les fractures du crâne. La seconde représente le type le plus pur de diplégie faciale. L'auteur propose une division plus rationnelle des paralysies périphériques selon que la lésion siège au-dessus ou au-dessous du ganglion géniculé. Dans le premier cas, *paralysie supra-ganglionnaire :* il y a parésie du voile du palais. Dans le second, *paralysie infra-ganglionnaire :* perte du goût. Lœwe rapporte un cas de prosopodiplégie attribuable à une lésion du ganglion géniculé lui-même. L'auteur termine en rappelant la possibilité d'une diplégie faciale à étiologie complexe : paralysie centrale d'un côté, périphérique de l'autre. L. Landowski.

59) **Syphilis héréditaire tardive. Hémiplégie spasmodique infantile** par Vandervelde. *Journal de médecine de Bruxelles*, 4 février 1893, n° 5, p. 65.

L'auteur aurait observé les accidents de l'hémiplégie spasmodique infantile chez un enfant atteint de sclérose artérielle syphilitique avec tumeur gommeuse localisée dans la capsule interne, la couche optique, le pédoncule cérébral gauche et la partie supérieure de la protubérance annulaire. Le sujet, âgé de 5 ans, est entré dans le service le 13 mai 1892, porteur de stigmates de lésions rachitiques osseuses, malade déjà depuis un mois. A cette époque il fut pris de céphalée avec insomnie puis d'hémi-athétose du côté gauche, enfin, à la suite d'une attaque épileptiforme, d'une hémiparésie du même côté. A l'examen on constate : de la fièvre oscillant entre 38° et 39°, de la dilatation des pupilles qui sont égales, du nystagmus, enfin une hémiplégie gauche intéressant le facial même supérieur (l'œil de ce côté ne peut être fermé). Conservation des réflexes (le rotulien serait diminué à gauche). La sensibilité, et les réactions électriques ne sont pas modifiées.

Ultérieurement la fièvre se maintient, des vomissements surviennent ; puis du délire et des convulsions générales se manifestent, auxquelles le malade succombe 18 jours après son entrée. A l'autopsie, en outre des lésions de syphilis pulmonaire, hépatique et testiculaire, on trouve dans le cerveau du côté droit une

tumeur grosse comme un œuf de poule occupant la partie externe de la couche optique, s'étendant d'une part en avant jusqu'à la capsule interne, et, d'autre part, en arrière à travers le pédoncule cérébral jusqu'à la partie supérieure de la protubérance, tumeur ayant les caractères macroscopiques et microscopiques de la gomme syphilitique. Dans le bulbe il existe une dégénération descendante du faisceau pyramidal qui se continue dans la moelle cervicale où elle affecte le faisceau pyramidal direct à droite et le faisceau croisé à gauche. L'auteur établit qu'il s'agit bien de lésions de nature syphilitique. La tumeur paraissait ancienne; sans doute a-t-elle évolué à l'état latent dans la couche optique, et ne s'est-elle révélée par ses symptômes moteurs, que dès qu'elle a eu envahi la capsule interne.

[Nous ne comprenons pas pourquoi l'auteur rattache ce cas de syphilis cérébrale, à l'hémiplégie spasmodique infantile, d'autant que, même au point de vue clinique, il n'existait ici aucun caractère spasmodique.] PAUL BLOCQ.

60) **Deux grands types de paralysie infantile** (leçon clinique), par GRASSET. *Nouveau Montpellier médical*, 4 fév. 1893, nº 5, p. 85.

On doit distinguer actuellement deux grands types cliniques de paralysie infantile : la *paralysie spinale atrophique*, et la *paralysie cérébrale spasmodique*.

La distribution généralement hémiplégique, des troubles moteurs, l'existence de phénomènes spasmodiques (contracture, exagération des réflexes), l'absence d'atrophies musculaires, suffisent à distinguer la forme cérébrale. A celle-ci appartiennent encore l'épilepsie jacksonienne, l'athétose et tous les troubles choréiques post-hémiplégiques ; les troubles intellectuels sont fréquents. M. Grasset présente une fillette de 8 ans, qui réalise le tableau complet de la paralysie cérébrale spasmodique à l'exception des troubles intellectuels. H. LAMY.

61) **Sur un cas de paraplégie d'origine blennorrhagique,** par A. E. POMBRAK. *Wratch*, nº 4, 1893, p. 93.

Après avoir passé en revue les noms des auteurs étrangers, ayant recueilli des observations (au nombre de 12), sur le sujet en question, l'auteur essaye, d'après celles-ci, de tracer le tableau clinique de cette complication.

L'auteur lui-même vient d'observer un cas analogue. En voici l'histoire : J. P..., âgé de 22 ans, entre à l'hôpital se plaignant *de douleurs dans les articulations du genou et tibio-tarsienne du côté gauche. Blennorrhagie remontant à 12 jours.*

Malgré le traitement institué (salol, salicylate de soude, antipyrine, phénacétine, etc.), presque aucun soulagement dans les articulations; au contraire, *faiblesse progressive dans les deux jambes*, avec *amaigrissement notable de celles-ci*, de sorte qu'au mois de mai, l'auteur assiste *à une paraplégie amyotrophique complète*: mouvements volontaires impossibles, même au lit; *réflexes rotuliens complètement absents;* en outre des douleurs articulaires, éprouvées par le malade, surtout pendant les mouvements provoqués, apparaissent des douleurs constantes, *fulgurantes* dans les deux jambes ; *sensibilité cutanée normale ;* celle des parties profondes notablement exagérée; rétention d'urine, persistante, vaste escarre sacrée, aux progrès de laquelle le malade est emporté le 12 juin.

L'autopsie n'ayant pu être pratiquée, l'auteur se permet de juger de cette question, *en se basant exclusivement sur les données cliniques.* Il pense que malgré la préexistence de l'arthrite aux phénomènes paralytiques, il est, tout de même, permis d'admettre, dans ces cas, une altération immédiate du système

nerveux par les gonocoques. D'après lui, la découverte des gonocoques, dans les lésions de la moelle de cause blennorrhagique, n'est qu'une question de temps (comme elle l'avait été pour les synoviales articulaires).

Enfin, l'auteur admet encore un autre diagnostic de la lésion dans les cas de paraplégie blennorrhagique (en se basant sur leur évolution clinique), celui de *polynévrite aiguë* due à l'altération des nerfs périphériques par le poison *blennorrhagique*.

B. Balaban.

62) **Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphilitiques**, par Gilles de la Tourette et Hudelo. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1893, nº 1.

1º Homme de 23 ans, fils d'un père suicidé par pendaison. Accident primitif ignoré, roséole typique, adénopathie inguinale double (septembre 1890). Santé parfaite jusqu'en juillet 1892. A cette époque, paraplégie subite. Depuis lors, état stationnaire : paraplégie spasmodique incomplète, avec réflexes rotuliens exagérés et trépidation épileptoïde. Très légers troubles urinaires. En présence de l'insuccès du traitement spécifique on a pensé à une paralysie hystérique ; mais rien ne justifie ce diagnostic (absence des stigmates, etc...).

C'est une des formes les plus communes de la paraplégie syphilitique : période de début plus ou moins obscure, fatigue, raideur des jambes, quelques troubles de la miction : puis, véritable paraplégie arrivant rarement à être complète et s'arrêtant souvent dans son évolution, spasmodique ; inefficacité du traitement spécifique, probablement parce que la lésion première (sclérose artérielle) a produit la dégénérescence du faisceau pyramidal ; rareté de l'envahissement des membres supérieurs et de l'extrémité céphalique (symptômes pupillaires, ptosis) ; quelques phénomènes douloureux, souvent à caractère fulgurant.

Les auteurs opposent à ce type d'autres formes caractérisées par une paraplégie flasque et beaucoup plus variables, quelques-unes subites, très graves, avec eschares, souvent suivies de mort, d'autres plus bénignes avec paralysie flasque, troubles sphinctériens, douleurs, guérissant en général parfaitement sous l'influence du traitement spécifique. Les auteurs donnent un exemple de cette seconde forme, dont ils discutent le diagnostic.

2º Femme de 39 ans, hystérique. A l'entrée à l'hôpital, éruption abondante de syphilides papulo-squameuses typiques. Paralysie complète, flasque, avec troubles trophiques et surtout vaso-moteurs de la peau ; douleurs provoquées par la pression des muscles du mollet ; pas de troubles de la sensibilité. Troubles manifestes des sphincters de la vessie et du rectum. Participation des membres supérieurs dans une certaine mesure. Pas de stigmates hystériques. Amélioration rapide par le traitement spécifique.

Georges Guinon.

63) **Mécanisme de production des contractures du tétanos**, par J. Courmont et M. Doyon. *Arch. de physiol.*, 1893, p. 64 et 114.

Pour découvrir la pathogénie des contractures du tétanos, MM. Courmont et Doyon ont recherché d'une façon analytique le mode d'action du poison tétanique. Ils se sont d'abord inquiétés de la possibilité d'une action directe de ce poison sur la fibre musculaire ; ils ont pour cela isolé cette fibre de son nerf moteur en curarisant l'animal. Ainsi isolée, la fibre musculaire a paru insensible au poison tétanique. Puis ils ont acquis la certitude que le poison n'agissait pas davantage sur le nerf moteur lui-même. Ils avaient isolé ce nerf du centre médullaire, soit en sectionnant le nerf très près de la moelle, soit en détruisant la moelle ou en suppri-

mant son influence par la chloroformisation. Ils ont enfin vu que la contracture ne provenait pas d'une irritation médullaire directe, mais simplement d'un réflexe parti des nerfs sensitifs. De leurs nombreuses expériences sur divers animaux (lapins, grenouilles, cobayes, chiens), ils concluent :

1° Les contractures tétaniques ne reconnaissent pas pour cause essentielle une action directe du poison tétanique sur la fibre musculaire, ou sur les nerfs moteurs, ou sur les centres nerveux médullaires.

2° Elles dépendent d'un réflexe produit par l'action du poison tétanique sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs.

3° Chez les mammifères, certains muscles contracturés depuis un temps suffisant, peuvent subir des altérations qui leur font conserver cet état après la neutralisation de l'influence nerveuse.

4° Ce phénomène, qui pourrait induire en erreur pour l'interprétation des phénomènes, ne s'observe pas chez la grenouille. A. Souques.

64) **Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique**, par Maurice Soupault. *Rev. de méd.*, 1893, n° 2.

L'hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann, consistant en ce que la sécrétion du suc gastrique se fait dans l'estomac d'une façon intempestive, en dehors de l'ingestion des aliments peut se présenter sous deux formes : la forme chronique ou continue et la forme intermittente. Pour la diagnostiquer, il faut constater la présence et la production dans l'estomac à jeun, d'un liquide accusant toutes les propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique. Chez un homme présentant le signe d'Argyll Robertson, des douleurs fulgurantes, l'absence des réflexes rotuliens, et entré à l'hôpital avec tout l'appareil symptomatique d'une crise gastrique tabétique légère, M. Soupault a noté l'hypersécrétion gastrique. Il ajoute que les cas de ce genre ont été aujourd'hui observés chez des individus sains d'autre part, en particulier au point de vue nerveux. Il s'agit donc selon lui, d'un nouveau type de crise gastrique tabétique non encore décrit jusqu'à présent. Un seul cas de Reichmann a trait à un ataxique, sans que cet auteur y ait attaché d'importance spéciale. Georges Guinon.

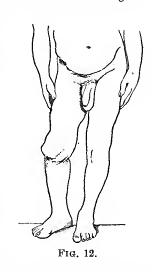
65) **Arthropathie des tabétiques (maladie de Charcot)**. Arthropathia tabidorum (Charcot's joint Disease), par Albert E. Sterne. *Médical Record*, 28 janvier 1893, n° 1160, p. 100.

Après avoir rappelé les caractères cliniques et anatomiques des arthropathies tabétiques et des fractures spontanées, tels qu'ils ont été tracés par Charcot et par les observateurs qui l'ont suivi, l'auteur reproduit des observations déjà connues de Charcot, Westphal, Bourceret, auxquelles il oppose un fait personnel qui s'en écarte par quelques particularités.

Le sujet n'a pas d'antécédents nerveux dans sa famille ; lui-même nie l'alcoolisme et la syphilis. Depuis 6 ans, il souffre de douleurs lancinantes dans les membres et la tête : le genou droit est particulièrement affecté. Il y a 2 ans, il fut blessé à l'avant-bras par la chute d'un bloc de pierre ; il n'y eut pas perte de connaissance ; ultérieurement les douleurs augmentèrent. Peu après survint de la confusion mentale, de la perte de la mémoire, de la mégalomanie, enfin le tableau complet de la paralysie générale.

L'examen actuel rendu difficile par l'état de l'intelligence permet de constater : le signe de Romberg, le signe d'Argyll Robertson, du tremblement fibrillaire de la langue, du tremblement des mains, l'abolition des réflexes rotuliens, sans

troubles des sphincters ni des divers appareils, sans artério-sclérose. Le genou droit est considérablement tuméfié, sans changement de coloration ni de consistance de la peau. L'articulation est luxée latéralement, de telle sorte que la déformation est analogue à celle du *genu varum*. Les nouvements sont libres en dedans, ainsi que pour l'extension et la flexion. Dans la marche la jambe fait avec la cuisse un angle aigu. Il n'existe pas d'ataxie.


Fig. 12.

La palpation donne lieu à la perception de craquements qui semblent en rapport avec la présence de corps étrangers intra-articulaires. La circonférence du genou droit est de 46 centim., celle du gauche de 37 centim, 1/2. Les autres articulations sont normales. On n'a pu déterminer le début exact de l'arthropathie qui paraît s'être établie insidieusement, ni savoir si à ce moment il ex'stait ou non d'autres symptômes du tabes. M. Sterne expose ensuite le traitement rationnel qui paraît convenir à ces cas, rapporte les diverses modalités décrites des arthropathies, s'étend, en particulier sur le *pied tabétique*, puis discute les interprétations proposées sur leur pathogénie, et se montre disposé à admettre surtout l'influence causale des dégénérations des nerfs périphériques.

Paul Blocq.

66) **Deux cas de myopathie progressive du type Landouzy-Dejerine, avec pseudo-hypertrophie de certains muscles**, par Georges Guinon, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1893, n° 1.

L'auteur rappelle d'abord les travaux de M. le professeur Charcot et les siens en collaboration avec M. P. Marie, travaux tendant à démontrer que les trois formes de myopathie (paralysie pseudo-hypertrophique, forme juvénile de Erb et forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine) ne sont qu'une seule et même affection. Aux arguments apportés à cette époque, manquait une preuve décisive, à savoir la relation de cas de forme de Landouzy-Dejerine accompagnés de pseudo-hypertrophie musculaire, au sens clinique de ce terme. Déjà, en effet, l'évolution clinique, l'hérédité, la familialité de la maladie, les localisations des lésions, l'anatomie pathologique, tendaient à prouver l'identité des trois formes. Mais tandis que l'on connaissait l'atrophie dans la paralysie pseudo-hypertrophique et l'hypertrophie dans l'amyotrophie juvénile de Erb, on n'avait pas encore observé de cas de forme facio-scapulo-humérale avec pseudo-hypertrophie. Le premier cas de ce genre fut relaté par M. Brissaud, dans une conférence faite à la Salpêtrière, en 1890. Un autre est rapporté par M. Guinon. Ces deux cas semblent clore définitivement toute discussion à ce sujet.

Le malade de M. Brissaud est atteint de la forme facio-scapulo-humérale de la myopathie, le facies myopathique n'étant pas à vrai dire au complet, car le signe de l'orbiculaire des paupières manque. Mais la partie inférieure de la face étant nettement prise, le diagnostic ne faisait point de doute, Or, cet homme, concurremment avec son atrophie myopathique, présentait de la pseudo-hypertrophie nette du deltoïde et des muscles du mollet. A noter, dans ce cas, la présence de l'inversion de la formule d'électrisation dans quelques muscles et de

tremblements fibrillaires. L'auteur discute la valeur séméiologique de ces signes anormaux qui n'agiraient nullement sur le diagnostic.

Chez le second malade, type parfait de la forme de Landouzy-Dejerine, dont l'observation avait déjà été publiée par MM. Lenoir et Besançon (*Rev. de méd.*, 1890), l'auteur a pu constater la production et l'évolution de la pseudo-hypertrophie dans divers muscles du corps, et en particulier du deltoïde droit et du triceps de la cuisse gauche.

L'auteur prouve qu'il s'agit bien, dans ces deux cas, de pseudo-hypertrophie vraie et non de régénération de muscles atrophiés, et il conclut à l'identité, désormais démontrée par le raisonnement et par les faits, des trois formes de la maladie myopathique : paralysie pseudo-hypertrophique, forme juvénile de Erb, forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine. H. Lamy.

67) **Du béribéri à la Nouvelle-Calédonie, et de quelques observations tendant à prouver son caractère contagieux,** par Hagen. (*Rev. méd. de l'est*, n° 2, 15 janvier 1893, p. 42.)

Si l'on excepte la lèpre, on n'observe pas à la Nouvelle-Calédonie de maladies exotiques spéciales. En 1891, le béribéri est apparu pour la première fois dans cette colonie, en s'attaquant uniquement aux races canaques, originaires des Nouvelles-Hébrides et des îles Salomon. La maladie a été importée par un bateau, venu de Saigon directement, qui avait 800 Tonkinois à bord. L'épidémie éclata d'abord parmi ces derniers dont 200 furent atteints, puis elle apparut chez les Canaques employés à Nouméa.

En présence de faits pareils, il est impossible de méconnaître le caractère contagieux du béribéri, tout en faisant la part des privations, de la misère et du surmenage qui jouent un rôle important ici comme dans toute autre épidémie.

H. Lamy.

68) **Contribution à la chirurgie des nerfs,** par Froelich. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 28 janvier 1893, p. 42.

L'intervention chirurgicale dans les cas de tumeurs, de compression, d'enclavement des nerfs est parfois suivie de guérisons surprenantes, dont le mécanisme est encore mal élucidé. Les deux observations suivantes en font foi :

1er cas. — Homme de 25 ans, présentant dans le creux poplité gauche, une tumeur du sciatique poplité interne. Depuis 18 mois, douleurs lancinantes et fourmillements continus dans les orteils. Il marche sur la pointe du pied en boitant fortement; le membre inférieur est atrophié. Opération : ablation de la tumeur qui comprimait le poplité externe et résection du poplité interne, sur une longueur de 9 centim. Aussitôt après l'opération, paralysie complète du pied, avec anesthésie de la face plantaire, de la face dorsale, ainsi que de la face externe de la moitié inférieure de la jambe. Trois jours après, retour des mouvements et de la sensibilité; la restauration des fonctions du poplité interne est complète. On ne saurait songer dans ce cas, à une restauration nerveuse. L'auteur admet la théorie de la *sensibilité et de la motilité récurrente*, bien que cette dernière expression soit impropre. Il incline à faire jouer un rôle aux anastomoses du poplité interne avec le poplité externe.

2e cas. — Femme de 24 ans, se blesse avec un tesson de bouteille au niveau du poignet. A la suite, névrite du médian; fourmillements, anesthésie de la main et des doigts, troubles trophiques sur le médian et l'annulaire, atrophie musculaire et paralysie des fléchisseurs. Opération : le nerf est perdu dans un nodule cica-

triciel qui est excisé; élongation. Dès le 3e jour la sensibilité reparaît; la guérison complète s'effectue rapidement. Là encore, l'hypothèse d'une restauration des tubes nerveux est inadmissible. H. Lamy.

69) **Considérations sur l'incontinence nocturne d'urine, observée chez les jeunes soldats, et sur une de ses variétés, de cause psychique,** par M. Choux. *Archives générales de médecine,* 1893, p. 39 et 176.

En dehors de toute lésion nerveuse, de toute lésion organique du système génito-urinaire, il existe une incontinence nocturne d'urine qui, fréquente chez l'enfant, peu subsister à l'âge adulte. Cette incontinence essentielle présente quatre variétés principales : 1° celle qu'on observe chez les épileptiques; 2° la forme décrite par M. le professeur Guyon, liée à l'atonie du sphincter uréthral; la 3e celle qui relève de l'irritabilité vésicale et de la tonicité exagérée de ses fibres, a été décrite par Trousseau; 4° l'incontinence d'origine psychique sur laquelle l'auteur appelle l'attention.

Chez l'homme, les pensées, les rêves influent sur la miction. Les préoccupations anxieuses causent de la pollakiurie; si elles se rapportent à la vessie même, des habitudes de miction fréquente s'établissent et constituent la pollakiurie psychopathique essentielle. Par un mécanisme semblable, la pollakiurie précoce entretient chez l'enfant des préoccupations urinaires diurnes, qui deviennent aussi nocturnes. Des rêves de miction interviennent, le lit est mouillé. La crainte des reproches chez l'enfant, l'amour-propre froissé lorsqu'il avance en âge augmentent l'obsession. Par l'intermédiaire des rêves, la pollakiurie simple devient incontinence nocturne. Le matin, le souvenir du rêve a disparu; mais qu'on éveille l'incontinent psychopathe au moment même où il se mouille, il retrouve en entier son rêve mictionnel.

Les cas de guérison sont nombreux, car les influences psychiques qui dominent sont accessibles à la suggestion soit directe, soit dérivée des nombreux agents thérapeutiques mis en usage. Le diagnostic se base sur l'absence d'épilepsie, sur la résistance normale du sphincter uréthral à la boule d'un explorateur, sur la pollakiurie diurne qui coexiste toujours, sur les rêves de miction qui doivent toujours être recherchés, sur la constatation de la tolérance normale de la vessie pour un liquide injecté. Feindel.

70) **Deux cas de bégaiement hystérique chez des dégénérés,** par L. Chabert (de Toulouse). *Progr. méd.,* 1893, n° 8.

1° Enfant de 14 ans, né du mariage consanguin de deux cousins : père nerveux, mère originale; petit-fils et frère d'hystériques. Bégaiement spasmodique, consistant en un arrêt au milieu ou au commencement d'un mot, avec explosion et répétition de la syllabe suivante, et accompagné de mouvements involontaires (piétinement). Stigmates hystériques très nets. Début progressif du bégaiement à l'âge de 6 ans. Dans la suite, amélioration considérable et simultanée, tant du bégaiement que des stigmates hystériques.

2° Homme de 26 ans, fils de buveur et d'hystérique, petit-fils de paralytique, neveu de paralytique, d'idiote et d'aliéné. Stigmates hystériques sensitivo-sensoriels très accentués, points hystérogènes. Bégaiement ayant débuté dans l'enfance, accentué surtout dans la conversation, moins prononcé dans la lecture et la récitation. Ce bégaiement n'a lieu que lorsque le malade parle français; lorsqu'il emploie le patois de son pays, il disparaît complètement. Il s'accompagne d'un tremblement intentionnel des membres supérieurs. L'émotion augmente

ces deux phénomènes au point que le bégaiement, dans certaines conditions, devient un véritable mutisme par spasme du larynx et que le tremblement s'accentue au point de faire croire à une petite attaque convulsive.

L'auteur insiste sur ce fait intéressant que le bégaiement dans ce cas n'existe que pour une seule des deux langues employées par le malade et précisément pour celle qui lui est le moins habituelle, car c'est du patois de pays qu'il se sert ordinairement et non du français. A propos du diagnostic, l'auteur montre jusqu'à quel point le bégaiement hystérique peut simuler le bégaiement vrai (début dans l'enfance; ténacité; variations d'intensité par l'émotion, par la forme du langage employé, conversation, lecture, récitation). GEORGES GUINON.

71) **Les petits accidents nerveux du diabète sucré**, par A. CHAUFFARD. *Semaine méd.*, nº 10, 1893, p. 69.

« Au cours de l'auto-intoxication glycémique, dit l'auteur, des accidents nerveux peuvent survenir, aussi différents par leurs apparences cliniques que par leur pathogénie et leur valeur pronostique. On peut les opposer en deux groupes, suivant qu'il s'agit des grandes manifestations toxiques, si rapidement mortelles, dont le coma diabétique est le type, ou, au contraire, de troubles nerveux très polymorphes, souvent fugaces et que l'on pourrait appeler *les petits accidents nerveux* du diabète. »

Comme démonstration, M. Chauffard rapporte un cas typique de diabète avec « petits accidents nerveux ». Il s'agit d'un homme de 48 ans qui, bien portant jusqu'au mois de février 1892, fut d'abord pris de mictions fréquentes et d'agénésie, puis d'une série de troubles nerveux : migraines, douleurs intercostales du côté gauche, attaques de sommeil, rachialgie dorso-lombaire avec douleurs constrictives en ceinture. Une attaque de diarrhée cholériforme donna un coup de fouet à la maladie et fit apparaître les grands symptômes diabétiques (polyphagie, polydipsie, polyurie) en même temps qu'une névralgie sciatique bilatérale.

A son entrée à l'hôpital (3 novembre), les urines recueillies et analysées pour la première fois révèlent 20 à 30 gr. de sucre par litre (avec 6 litres d'urine dans les 24 heures). Outre les manifestations nerveuses qui avaient évolué parallèlement à la série diabétique, ce malade présentait encore le syndrome suivant : incoordination spéciale des membres inférieurs et supérieurs, perte des réflexes rotuliens, douleurs en ceinture, rachialgie, douleurs sur le trajet des sciatiques, agénésie.

M. Chauffard élimina l'existence, chez son malade, d'un tabes vrai compliqué de glycosurie ou associé au diabète sucré, pour se rattacher au diagnostic de *pseudo-tabes* diabétique, et l'événement vint lui donner raison. En effet, sous l'influence du repos et du traitement antidiabétique, la plupart de ces troubles nerveux disparurent, dans l'espace de trois mois. Pour l'auteur, ces accidents ne relèvent pas d'une névrite périphérique, mais bien d'une *méiopragie* nerveuse, c'est-à-dire « d'une sorte d'insuffisance fonctionnelle, de dynamisme amoindri du système nerveux central ou périphérique », encore que l'interrogatoire n'ait pas révélé la tare nerveuse, héréditaire ou acquise, qui pourrait expliquer ou légitimer cette méiopragie.

Ces « petits accidents » polymorphes, fugaces, le plus souvent curables, se distinguent en outre des « grands accidents » par leur pathogénie. Ils relèvent en effet d'une auto-intoxication glycémique dont l'action toxique se localise sur l'écorce cérébrale, les nerfs périphériques et peut-être les cellules motrices de la moelle. Dans les « grands accidents » il s'agit d'une intoxication moins

par le sucre que par des produits de fermentation acide secondaire (acide oxybutyrique de Lépine et Hugounenq), intoxication qui atteignant les centres bulbaires entraîne ordinairement la mort. Cependant ces « grands accidents » traités à la période prodromique pourraient parfois être conjurés. Témoin le cas rapporté par l'auteur. Il a trait à un diabétique qui fut pris des grandes manifestations nerveuses du diabète ou plutôt d'une menace de coma diabétique, à savoir de céphalée, de vertiges, d'inaptitude cérébrale, tristesse, accompagnés des troubles urinaires habituels en pareil cas. *En moins de* 48 *heures* le régime lacté intégral et 20 gr. de bicarbonate de soude par jour firent radicalement disparaître ces prodromes. Seule l'hyperacidité urinaire persista encore pendant une quizaine de jours, de sorte qu'il fallut faire prendre à cet homme *plus de* 300 gr. *de bicarbonate de soude* pour rendre l'acidité urinaire à peu près normale. Cette thérapeutique, fait remarquer M. Chauffard, ne peut donner de bons résultats qu'à la condition d'être instituée « *de bonne heure, pendant la période prodromique du coma diabétique* ».

De cette comparaison clinique, pathogénique et pronostique, il conclut : « Les grands accidents nerveux du diabète ne se séparent donc pas seulement de ceux que nous venons d'étudier par leurs apparences cliniques, leur substratum toxique et physiologique ; ils comportent en même temps des indications qui leur sont propres, ils nécessitent la médication alcaline intensive.

La thérapeutique donne ainsi sa sanction suprême à la distinction qu'il convient, croyons-nous, de faire entre les deux grands groupes d'accidents nerveux que l'on peut observer au cours du diabète sucré. » A. Souques.

PSYCHIATRIE

72) **Paralysie générale et syphilis**, par Morel-Lavallée. *Rev. de méd.*, 1893, n° 2.

L'auteur montre d'abord, en les comparant l'une à l'autre à tous les points de vue, la difficulté du diagnostic à faire entre la pseudo-paralysie générale syphilitique et la paralysie générale vraie. Puis il pose le problème de la façon suivante : 1° fréquence de la coïncidence des deux maladies : syphilis et paralysie générale; 2° lorsqu'elle existe, y a-t il entre l'une et l'autre un rapport de cause à effet ?

Outre les renseignements fournis par la statistique, l'auteur apporte les arguments suivants : 1° la proportion des accidents syphilitiques relevés chez les sujets atteints de paralysie générale est supérieure à celle que l'on trouve chez les malades atteints d'autres formes de l'aliénation; 2° la démence paralytique est rare dans les milieux où la syphilis est exceptionnelle; 3° plus l'anamnèse est facile, plus on retrouve la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux; 4° lorsqu'il n'y a qu'un seul facteur étiologique, c'est le plus souvent la syphilis; 5° cas dans lesquels des individus, infectés par un syphilitique devenu plus tard paralytique général, deviennent paralytiques généraux à leur tour. Dans ce chapitre l'auteur discute le rôle de la syphilis en tant qu'agent provocateur ou créateur de la paralysie générale. Il cite à ce propos le cas de trois enfants issus d'une famille nerveuse et ayant payé leur tribut à l'hérédité névropathique. Or le seul des trois qui ait eu la syphilis est le seul qui soit devenu paralytique général; des deux autres l'un était affecté de démence partielle, l'autre était idiot et épileptique. Georges Guinon.

73) **État mental des hystériques, les stigmates mentaux**, par Pierre Janet, 1 vol. in-12, de la bibliothèque Charcot-Debove, 235 pp. Rueff, 1893.

M. Pierre Janet a repris pour les compléter et les présenter d'une autre manière les études de psychologie pathologique qu'il avait déjà exposées en 1889 dans sa thèse de philosophie, *l'automatisme psychologique*. Ces études ont pour but de décrire et d'expliquer, autant que possible, les altérations de l'esprit chez le hystériques, car « l'élément psychique, comme disait souvent M. Charcot dans ses leçons, joue dans cette maladie un rôle considérable quand il n'est pas prédominant ». Ces altérations peuvent se présenter de deux manières, elles peuvent être essentielles, caractéristiques de la maladie, ou accidentelles et transitoires, elles constituent des *stigmates* ou des *accidents*. Ce premier volume est consacré exclusivement à l'étude des stigmates mentaux; un second volume, que nous espérons prochain, décrira les accidents mentaux qui se développent sur le terrain préparé par les premières altérations.

Les stigmates mentaux de l'hystérie les plus importants sont au nombre de trois : les *anesthésies*, les *amnésies*, les *aboulies*, ce sont en réalité les modifications des trois grandes fonctions de l'esprit, les *sensations*, les *images* et les *actes*. L'auteur a essayé de décrire en détail les diverses *anesthésies*, la perte de la sensation de douleur, la perte des diverses sensations tactiles, les troubles de la localisation des sensations et en particulier le phénomène curieux de l'allochirie qui joue un assez grand rôle dans divers troubles du mouvement et dans les faits décrits sous le nom de transfert. Il insiste particulièrement sur un caractère du sens visuel, le rétrécissement du champ visuel, et l'influence qu'exercent sur lui différents phénomènes psychologiques dont le principal est l'attention. Les troubles de la *mémoire* sont plus nombreux et plus graves qu'on ne le pense généralement, tantôt ils portent sur une certaine catégorie d'idées ou de mouvements et forment des amnésies systématisées, tantôt ils portent sur des périodes plus ou moins longues de la vie et forment des amnésies localisées ; quelquefois ils se présentent sous la forme d'amnésie continue qui enlève au sujet pour un temps plus ou moins long le pouvoir d'acquérir de nouveaux souvenirs. Les *aboulies* se présentent sous deux formes principales : l'aboulie motrice, hésitation et impuissance dans les actes, et les aboulies intellectuelles, lenteur, indécision, absence d'attention dans les idées, ces troubles de l'attention, ces aprosexies sont étudiées comme l'un des principaux stigmates mentaux de l'hystérie.

Ces stigmates principaux amènent à leur suite des modifications secondaires qui expliquent un grand nombre de phénomènes curieux observés chez ces malades. Les *troubles du mouvement* sont nombreux et quelquefois compliqués, ce sont des diminutions du pouvoir volontaire, des amyosthénies, des catalepsies partielles, des dispositions à la contracture. L'auteur propose de désigner sous le nom de syndrome de Lasègue un ensemble de perturbations du mouvement qui se rencontrent dans un membre complètement anesthésique quand la malade ne peut plus le regarder.

Les *modifications du caractère* sont des changements généraux produits par les stigmates psychiques dans la pensée et dans la conduite. L'auteur n'a pas cru devoir y insister trop longuement, car les principaux de ces faits avaient déjà été examinés à propos des aboulies et doivent être l'objet d'une étude nouvelle quand les idées fixes si fréquentes chez les hystériques seront analysées dans le second volume.

Dans toutes ces études domine une même idée générale : Tous ces phénomènes se présentent avec deux caractères essentiels, ils sont *mobiles* et *contradictoires*.

Ainsi l'anesthésie paraît au premier abord un caractère bien net, mais il est facile de voir qu'elle change incessamment pendant l'attaque, le sommeil, le somnambulisme, que la suggestion ou même simplement l'attention ou l'effort volontaire du sujet suffisent pour rétablir momentanément la sensibilité. D'autre part, pendant que le sujet paraît absolument insensible, on peut constater des mouvements, des actes complexes, des souvenirs même qui ont leur raison d'être dans ces excitations que le sujet semblait ne sentir aucunement. Il en est de même pour l'amnésie et pour l'aboulie, on peut démontrer que les souvenirs existent, que les actes sont possibles au moment même où le sujet paraît le plus incapable de retrouver ces souvenirs ou d'accomplir ces actes.

Ce sont ces faits complexes que l'auteur a voulu, sinon expliquer complètement, au moins réunir dans une formule simple. Il admet pour y parvenir que les phénomènes psychologiques, sensations, souvenirs, images motrices peuvent exister dans l'esprit de deux manières : 1° d'une façon nette et bien claire, sous forme d'idées conscientes, rattachés à la personnalité du sujet qui peut dire à leur propos *je* sens, *je* me souviens, *je* veux ; 2° d'une manière élémentaire, à l'état d'isolement plus ou moins complet, sans être rattachés à la personnalité du malade. Dans l'hystérie, c'est la première opération, la synthèse de tous les phénomènes psychologiques qui est altérée, tandis que la seconde opération persiste presque complètement. Cette perte de la conscience des faits psychologiques peut être décrite comme une diminution du nombre des phénomènes que nous rattachons à chaque moment à notre personnalité, comme *un rétrécissement du champ de la conscience.* Cette idée générale qui est simplement comme une hypothèse commode permet de passer en revue une grande quantité de phénomènes intéressants et de les rattacher les uns aux autres. C'est encore cette même hypothèse qui permet, dans la deuxième partie de l'ouvrage, d'expliquer les suggestions, les idées fixes et les divers accidents de l'hystérie.

Grâce à elle, M. Janet pourrait bien avoir trouvé le fil conducteur qui nous permettra de nous orienter dans le dédale des manifestations de la grande névrose et de pénétrer enfin dans la connaissance de cet état mental objet de tant de travaux, et sur lequel l'auteur a trouvé cependant le moyen d'écrire un livre entièrement neuf et original

Pierre Marie.

74) **La suggestion à l'état de veille**, par Gibert, du Havre. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, janvier 1893, p. 27.

Par suggestion à l'état de veille l'auteur a fait dans un cas disparaître en 8 jours les verrues qui couvraient littéralement les mains d'un jeune garçon. Dans un autre cas il a de la même manière fait cesser des attaques d'hystérie chez une jeune fille.

Pierre Marie.

75) **Une récente exorcisation en Bavière**, par Souques. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1893, n° 1.

Récit fort intéressant d'une excorcisation, pratiquée en Bavière les 13 et 14 juillet 1891, pour délivrer un jeune garçon de 10 ans possédé du démon. Ce récit, publié antérieurement par la *Gazette de Cologne*, est dû à la plume de l'exorciste lui-même, un capucin de Wemdurg, le P. Aurélian. Il s'agit, comme bien on pense, d'un cas d'hystérie infantile, avec attaques démoniaques d'une grande violence, contractures, phénomènes cataleptiques et somnambuliques.

Les attaques étaient produites par la vue ou le contact d'objets religieux, l'entrée dans une église, etc... Le démon, par la bouche de l'enfant, c'est-à-dire

le malade, dans son somnambulisme, répondait aux questions de l'exorciste et accusait une voisine de l'avoir ensorcelé en lui faisant manger une sorte de confiture préparée par elle. Après de nombreuses tentatives infructueuses, l'exorcisation finit par réussir et la sortie du démon se manifesta par une crise de larmes chez le petit possédé. Nous passons sur les détails de cette cérémonie, et sur l'opinion de l'exorciste touchant les causes de la possession.

L'enfant avait été au début conduit chez le médecin de la localité. Celui-ci avait parfaitement bien fait le diagnostic d'hystérie infantile et conseillé l'isolement dans un établissement spécial. Mais les parents avaient préféré s'adresser à leur évêque, convaincus sans doute que cette possession n'était que la punition de leur indifférence religieuse. GEORGES GUINON.

76) **De la folie choréique; définition et nature de la chorée**, par A. JOFFROY. *Semaine médicale*, 1893, n° 12, p. 89.

Une femme de 27 ans, entre le 30 novembre 1892, dans le service de M. Joffroy, atteinte depuis trois semaines d'une chorée de moyenne intensité et sans troubles psychiques bien accusés. Le 3 décembre, brusquement, dans la nuit, elle est prise d'agitation, de délire et de troubles cardiaques (tachycardie, roulement du premier bruit). La nuit suivante, la situation empire : hallucinations auditives et visuelles, délire de paroles et d'action qui nécessite la camisole de force. Le matin, l'excitation est beaucoup moindre et la journée se passe dans un demi-délire. Durant une dizaine de jours, les choses restent à peu près dans le même état : la nuit, elle entend des personnes qui lui font des reproches, elle voit des gens qui la menacent et se défend, se sauve, etc., pour se soustraire au danger. Au bout de ce temps les journées deviennent meilleures, les nuits restant toujours agitées. Vers la fin de décembre, les hallucinations ont disparu, mais les conceptions délirantes persistent encore : « elle demeure convaincue que plusieurs cherchent à lui nuire et qu'elle reste exposée à des dangers sérieux ».

Les rares cas de *folie choréique* dont l'observation précédente est un type remarquable, constituent deux groupes. Dans l'un, il s'agit de *folie hystérique*. A ce groupe appartiennent sûrement le cas de l'auteur (sa malade est une grande hystérique), et vraisemblablement les faits de Wassitch, de A. Voisin et Marie, Doyon, etc. Dans l'autre, l'hystérie n'est point en cause; il s'agit de *folie choréique*. Mais dans les deux cas, ce sont des phénomènes de même ordre et de même nature; c'est tout simplement la folie survenant chez des prédisposés, chez des dégénérés. « Cette dénomination de folie choréique est, comme celle de folie hystérique et comme la plupart des dénominations des folies symptomatiques, défectueuse et propre seulement à jeter la confusion dans les esprits. »

L'existence de la prédisposition est très évidente dans cette observation. Outre des antécédents nerveux héréditaires très chargés, cette malade qui a des attaques d'hystérie, a eu autrefois du délire à la suite d'une fièvre typhoïde et d'un premier accouchement. Elle a de plus, à diverses reprises, fait des tentatives de suicide. Cette prédisposition, on la retrouve dans tous les cas de folie choréique, hystérique ou non. La recherche des antécédents névropathiques ne laisse aucun doute à cet égard. Dans tous les cas de chorée, on retrouve, au moins à un degré léger, une tare héréditaire, mais c'est surtout dans les cas de chorée avec troubles psychiques qu'on trouve une hérédité chargée. Tous les choréiques sont donc des dégénérés, et c'est chez ceux qui sont atteints de dégénérescence mentale qu'on trouvera la folie choréique. En effet, tous les choréi-

ques ne sont pas dégénérés au même degré. La malformation congénitale du système nerveux, provoquée par une hérédité plus ou moins lourde, peut frapper exclusivement soit l'appareil moteur, soit l'appareil intellectuel, soit l'appareil trophique ou sensitif. Elle peut frapper aussi tous ces appareils simultanément et à des degrés variables. C'est pourquoi certains choréiques n'ont pas de désordre mental, tandis que les autres présentent des troubles psychiques plus ou moins marqués. Ces troubles psychiques peuvent apparaître, du reste, dans d'autres circonstances de leur vie, à propos d'autres malades, de la puerpéralité, ou même à l'occasion d'une simple émotion morale.

Comme conclusion à cette étude sur la nature de la chorée et de la folie choréique, l'auteur formule les deux propositions suivantes :

1° La chorée est la manifestation (à l'occasion du rhumatisme, d'une pneumonie, d'une émotion, etc...) de la dégénérescence de l'appareil moteur.

2° La folie choréique est la manifestation (à l'occasion de la chorée) de la dégénérescence de l'appareil psychique. A. Souques.

77) **Un cas de folie systématisée religieuse avec hallucinations psycho-motrices orales et graphiques,** par E. Régis. *Journal de méd. de Bordeaux*, 22-29 janvier et 5 février 1893.

Homme de 42 ans, marin, présentant des antécédents héréditaires névropathiques : après avoir mené une existence désordonnée, est pris tout à coup (1880) d'exaltation religieuse : on l'interne à deux reprises. En 1886, il entend une voix du ciel qui lui donne des ordres. En 1892, nouvelles hallucinations à l'occasion d'un pèlerinage. Le Saint-Esprit lui commande de partir et d'aller expier ses fautes. Il est conduit à l'hôpital Saint-André. L'interrogatoire montre qu'il est sujet à des hallucinations de divers ordres : *hallucinations auditives, visuelles, tactiles*; c'est Satan qui cherche à le tenter, — *hallucinations psychiques*; c'est l'Esprit-Saint qui parle, qui lui donne des ordres. Ces dernières, les plus intéressantes, sont des hallucinations *psycho-motrices*. Lorsque l'Esprit parle, le malade *sent sa langue remuer toute seule*; souvent il articule les mots à *haute et intelligible voix* (impulsions verbales de Séglas). Il présente aussi des hallucinations psycho-motrices *graphiques*. Se croyant l'élu de Dieu, le malade commence à avoir des idées d'orgueil : il se proclame *frère pénitencier du Sacré-Cœur*, il se croit appelé à remplir un grand rôle dans l'humanité.

C'est donc un cas de folie religieuse systématisée, et arrivée à la période d'interprétation délirante.

L'auteur, à l'occasion de cette intéressante observation, présente quelques considérations sur les hallucinations psychiques en général, et sur la classification nouvelle proposée par Séglas. H. Lamy.

78) **Le choléra et les psychoses,** par B. S. Greidenberg. *Wratch*, n° 4, 1893, p. 90.

Ayant observé un cas de psychose aiguë pendant l'épidémie de choléra en 1892, l'auteur se propose d'étudier les caractères de ces troubles mentaux d'une façon générale.

Les troubles psychiques s'observent à toutes les périodes du choléra (y compris la période prémonitoire) et plus fréquemment à celle d'algidité. On en rencontre également pendant la convalescence.

Les troubles psychiques de la période prémonitoire sont caractérisés par la « choléraphobie », tantôt légère, tantôt prenant le caractère de véritables obses-

sions et d'hallucinations. La « choléraphobie », décrite en 1850 par Axenfeld, a été sans doute observée par beaucoup de médecins pendant l'épidémie de 1892, surtout chez les nerveux. L'auteur en rapporte 3 cas personnels : 1) un collégien de 16 ans est très effrayé par la perspective d'être atteint du choléra. Un jour, il perd connaissance, en lisant les leçons de Ziemssen sur « les crampes dans le choléra »; 2) une jeune hystérique, atteinte d'accès d'hypochondrie, avait tellement eu peur du choléra, que la vue seule du mot « choléra » dans les journaux, provoquait chez elle des nausées et des vomissements; 3) une jeune femme, névropathe, avec prédisposition héréditaire, offrait le tableau de la véritable « choléraphobie » : s'imaginait toutes les horreurs du choléra. Elle perdit le sommeil et l'appétit et, par l'inanition systématique, arriva à une cachexie extrême.

Le choléra à son apogée peut donner naissance à des troubles mentaux, dépendant des phénomènes organiques pathologiques, tels que : hypersécrétion, diminution de l'énergie cardiaque et de celle des centres nerveux et, surtout, troubles circulatoires. Les mêmes phénomènes, et à un degré plus élevé, s'observent pendant la période de réaction. L'auteur admet avec MM. Mesnet et Rayer l'influence directe sur le système nerveux du poison cholérique, ce qui est confirmé par les recherches récentes sur les modifications du système nerveux central dans le choléra (1).

Les troubles psychiques dans le choléra à *forme typhoïde* présentent généralement le tableau du délire aigu (phénomènes d'agitation, convulsions).

Les psychoses les mieux déterminées, sont celles de la convalescence du choléra. Celles-ci se terminent presque toujours par la guérison. L'auteur a observé un cas d'exaltation maniaque aiguë, développée chez un prédisposé héréditaire et personnel au cours de la convalescence du choléra, durant 15 jours et se terminant par la guérison. Dans ce cas les troubles mentaux ont été provoqués par de grandes fatigues physiques et offraient les caractères de la psychose asthénique ou « psychose par inanition » (*Inanitionspsychose*).

B. Balaban.

79) **Contribution à l'étude du délire d'origine sympathique**, par Picqué et Febvré. *Annales médico-psychol.*, janvier-février 1893.

Femme de 39 cas. Antécédents héréditaires peu connus, mais stigmates physiques de dégénérescence mentale. Débilité mentale. Alcoolisme chronique caractérisé antérieurement par plusieurs bouffées de délire toxique avec excitation maniaque et actuellement par la persistance des signes somatiques. Délire polymorphe. Prédominance des idées de persécution et des hallucinations de l'ouïe. Illusions et hallucinations de la vue, du goût, de la sensibilité générale et du sens génital. Des altérations de la personnalité surviennent ensuite : la malade a « quatre Italiens dans le ventre » elle entend leurs voix, les unes bonnes, les autres mauvaises, ils lui agrandissent la bouche, lui changent la tête, ils substituent des organes d'homme à ses organes de femme, ils la violent, etc. Quelques idées de grandeur.

Au moment des règles, accès maniaques et ménorrhagies redoutables liées à la présence d'une tumeur fibreuse de l'utérus faisant saillie dans le vagin. Il existe une autre tumeur kystique dans la région ovarienne gauche. On pratique l'extraction du fibrome par la voie vaginale, et l'énucléation du kyste qui est un

(1) Voir *Wratch*, 1892, p. 1185 et 1225.

kyste hydatique inclus dans le ligament large, par la laparotomie. Suites opératoires simples.

Il était intéressant de rechercher l'influence de cette double intervention chirurgicale sur l'état mental. L'examen clinique poursuivi pendant plusieurs mois permet de constater que, tandis que les idées de persécution entretenues par les hallucinations de l'ouïe de plus en plus répétées persistent, et que la malade évolue vers la déchéance intellectuelle sous l'influence de cette excitation mentale continuelle, au contraire toutes les perversions sensorielles se rapportant aux organes abdominaux et génitaux ont disparu.

Rappelant la thèse de la folie sympathique soutenue par Azam, bien exposée et définie par Loiseau, Parchappe, les auteurs font remarquer qu'il ne s'agit pas dans leur observation d'un cas de folie sympathique essentielle ; les troubles intellectuels étaient la conséquence de facteurs multiples parmi lesquels la prédisposition héréditaire et l'alcoolisme ; leur éclosion précédait les lésions des organes pelviens. Mais le délire s'était accru de perversions sensorielles liées à de nouvelles souffrances de l'organisme par le fait de ces lésions. Un délire partiel sympathique pour ainsi dire, est venu se greffer sur les éléments délirants primitifs. Il était justiciable d'un traitement chirurgical. ZUBER.

80) **La position du problème de M. Lombroso,** par G. SOREL. *Revue scientifique*, 18 février 1893, p. 206.

M. G. Sorel défend les théories de M. Lombroso sur l'anthropologie criminelle contre les objections qui ont été présentées au Congrès de Bruxelles.

Le criminel-né ne forme pas une espèce dans le sens du mot *espèce* en histoire naturelle, il forme *une catégorie médico-juridique*. Les stigmates des criminels qui ont été décrits en Italie ne sont pas des causes du crime, des caractères spécifiques n'appartenant qu'aux seuls criminels, ils n'ont qu'une valeur empirique, ils permettent avec quelque probabilité de reconnaître une catégorie parmi les accusés, ils permettent de présumer qu'un accusé n'arrivera pas aux grands crimes ou qu'un autre est un être incorrigible, absolument insociable. Il en est de même de l'hérédité qui n'est pas une cause nécessaire du crime mais un des caractères de la présomption médico-juridique. Ces remarques peuvent rendre des services aux législateurs et aux magistrats en leur apprenant à distinguer les coupables les uns des autres et à appliquer à chacun le traitement qui lui convient. PIERRE JANET.

81) **Guide pratique des maladies mentales,** par le D[r] P. SOLLIER (Masson, éditeur).

Le but de l'auteur, en écrivant le premier ouvrage de séméiologie mentale pratique qui ait encore paru, a été de donner au médecin praticien le moyen, sans notions spéciales de médecine mentale, de remonter d'un trouble mental quelconque aux autres phénomènes qui lui permettront, par leur groupement, d'établir le diagnostic de la forme nosographique à laquelle il appartient, et par suite de prévoir l'évolution de cette forme et de prendre les mesures que nécessitent le traitement du malade, sa sécurité et celle de son entourage : c'est donc une œuvre purement clinique faite indépendamment de toute considération plus ou moins théorique de classification ou de pathogénie.

A l'inverse de ce qui se passe pour les malades ordinaires qui peuvent renseigner sur les symptômes subjectifs qu'ils éprouvent, aidant ainsi à découvrir les symptômes objectifs, c'est par les symptômes objectifs que doit commencer l'examen de l'aliéné, pour en arriver aux phénomènes subjectifs.

Cet examen objectif fournit toujours des notions précieuses, quelquefois même les seules, ou à peu près. En tout cas, il permet de reconnaître si l'on a affaire à un état d'excitation ou de dépression et à diriger par suite l'examen psychologique dans tel ou tel sens. Les troubles de la parole ou le mutisme peuvent être tout de suite reconnus ; de plus, au cours de l'interrogatoire, en dehors parfois de l'aveu des malades, peuvent se manifester certains troubles sensoriels importants, les illusions et les hallucinations dont l'auteur (après avoir montré leurs caractères objectifs, leurs variétés, leur fréquence, leur pronostic et leur traitement), fait une étude séméiologique des plus complètes.

Les états de dépression et les états d'excitation ayant été passés en revue et rattachés chacun à une espèce nosographique spéciale, les principaux troubles mentaux élémentaires qu'ils ont présentés sont alors étudiés au point de vue séméiologique, de façon que l'un d'eux, frappant le premier le médecin, celui-ci puisse partir de là pour le rattacher à telle ou telle forme morbide : c'est ainsi que sont examinés successivement les idées de suicide, les idées hypochondriaques, le refus d'alimentation, les idées de persécution, de grandeur, les idées mystiques, les idées érotiques. Mais certains malades ne peuvent être classés dans ces deux grandes catégories de dépression ou d'excitation. A leur état mental se rattache l'étude des obsessions, des impulsions et de ces troubles qui sont placés sur les frontières de la folie, la folie morale et la folie raisonnante. En raison de l'importance de la paralysie générale, tant au point de vue de sa fréquence que de la multiplicité de ses formes, aujourd'hui surtout que les pseudo-paralysies générales sont à l'ordre du jour, un chapitre spécial de diagnostic est consacré à cette affection.

Une fois le diagnostic établi, que répondre aux demandes qui ne manquent pas d'être faites : « Cela guérira-t-il? Combien de temps faudra-t-il? Que faut-il faire? » Questions des plus délicates auxquelles les considérations pécuniaires qui interviennent forcément, donnent une importance toute particulière aux yeux de la famille. Doit-on interner le malade dans un établissement spécial ou le soigner à domicile? et dans le premier cas, quelles sont les démarches à faire, les formalités administratives à remplir?

C'est avec des développements et un soin tout particulier que l'auteur traite ces diverses questions essentiellement pratiques et cependant assez négligées ordinairement.

Le livre de M. Sollier comble une lacune importante dans l'étude des maladies mentales, et bien que l'auteur ne le destine qu'aux médecins praticiens auxquels il est appelé à rendre les meilleurs services, la lecture en sera faite avec fruit par les médecins spécialistes eux-mêmes. E. Blin.

THÉRAPEUTIQUE

82) **Un nouvel hypnotique : le chloralose**, par Ch. Richet. *Revue scientifique*, 11 février 1893, p. 175.

La première partie de ce travail reproduit à peu près, en y ajoutant quelques détails nouveaux, une communication de MM. Hanriot et Richet déjà analysée par la Revue, p. 42. Après avoir étudié les effets de la nouvelle substance sur les animaux, M. Richet ajoute le récit d'expériences nouvelles qu'il a faites sur lui-même et sur des malades. Une demi-heure ou trois quarts d'heure après l'ingestion d'un cachet de 30 centigr. on s'endort d'un profond sommeil pendant plusieurs heures. Le réveil ne s'accompagne d'aucune souffrance, d'aucun de ces

malaises si fréquents après l'usage de la morphine ou du chloral. La dose efficace semble donc varier entre 0 gr. 15 et 0 gr. 30, mais elle doit changer encore plus suivant la susceptibilité de certains malades. Le chloralose semble donc être un médicament psychique et hypnotique, un succédané utile de la morphine.

PIERRE JANET.

83) **La duboisine,** par E. MENDEL. *Neurologisches Centralblatt*, 1er février 1893, p. 89 (1).

La duboisine se tire de l'extrait aqueux des feuilles du duboisia mysiopides, arbrisseau de la famille des scrophulariacées. Nous connaissons peu ses propriétés physiologiques, mais en revanche nous sommes mieux renseignés sur sa valeur thérapeutique. Les observations d'un grand nombre de médecins, à commencer par celles d'Ostermeyer et de Preininger, nous ont montré son effet sédatif chez les aliénés.

Les recherches de Mendel portent d'un côté sur des aliénés, de l'autre sur des malades atteints de paralysie agitante. Il a constaté que la duboisine avait un effet hypnotique et calmant sur les agités, en tant que l'agitation ne provenait pas du délire et des hallucinations. Cette propriété hypnotique n'a pas d'analogie avec celles des autres narcotiques, tels que la morphine, le chloral, etc. La duboisine calme l'agitation motrice qui est la cause de l'insomnie en produisant un relâchement musculaire. Il est ainsi facile de se rendre compte de la manière dont elle agit. Son action sur les personnes bien portantes n'est en effet pas celle d'un narcotique. On la donne soit par la bouche, ou, ce qui est de beaucoup préférable, en injections sous-cutanées à la dose de 1 milligramme, dose qu'il vaut mieux ne pas dépasser, malgré l'opinion contraire de Ostermeyer et Leutolt.

Mendel a pu provoquer ainsi le sommeil, dans un cas où tous les narcotiques avaient échoué.

A plus hautes doses il se produit des phénomènes d'intoxication, tels que la dilatation pupillaire, la sécheresse de la gorge, des vertiges et de la suffocation.

Chez les malades atteints de paralysie agitante, il a constaté une diminution du tremblement un quart d'heure après l'injection. Elle persistait quatre ou cinq heures. Il y avait en même temps une amélioration des troubles de la motilité, et un effet soporifique manifeste lorsqu'on faisait les injections le soir. Les troubles de la parole étaient tantôt diminués, tantôt augmentés.

Le mode d'emploi est le suivant: deux à trois injections de 2/10, à 3/10 de milligramme par jour; il donne d'excellents résultats. Mendel considère la duboisine comme bien supérieure à l'hyoscine dont elle n'a pas les effets toxiques. Pour lui c'est une médication symptomatique très efficace dans la paralysie agitante, pouvant être continuée longtemps sans danger. Il resterait à rechercher l'efficacité dans les cas de contractures nerveuses d'origine périphérique. Elle n'a en tout cas aucun effet dans l'épilepsie et l'hystéro-épilepsie. A. HABEL.

84) **Hydrate d'amyle et hydrate de chloral.** (Ueber den Einfluss des Amylenhydrats und des Chloralhydrats auf die Stickstoffs ausscheidung beim Menschen), par J. PEISER. *Fortschritte der Medicin*. Bd XI, 1893, p. 1.

Tandis que l'hydrate de chloral active la destruction des albuminoïdes dans l'organisme, l'hydrate d'amyle la ralentit. L'excrétion de l'urée est inférieure à la moyenne normale, lorsqu'on administre ce dernier. On doit donc donner la pré-

(1) Communication faite à la Société berlinoise de psychiatrie et de neurologie. Séance du 9 janvier 1893.

férence à celui-ci lorsque la médication hypnotique doit être prolongée, et en particulier dans les maladies où il y a intérêt à ménager la désassimilation, diabète sucré, tuberculose pulmonaire, anémie, etc. H. Lamy.

85) **Accidents produits par le sulfonal**, par R. Lépine. *Semaine méd.*, 1893, p. 25, n° 4.

Quoique introduit récemment dans la thérapeutique, le sulfonal a déjà, comme toxique, une littérature. M. le professeur Lépine a relevé dans la science les méfaits déjà nombreux imputables au sulfonal : les uns transitoires et bénins, les autres graves et même mortels. Il divise ces accidents en trois catégories : Dans la première il s'agit d'intoxication aiguë par *doses énormes*. Un homme, dont l'observation est rapportée par Knaggs, ayant absorbé 30 grammes de sulfonal tomba dans un état soporeux avec respiration lente et sueurs profuses ; il mourut en trois jours avec une température de 39°,4. Il faut ajouter ici que, dans plusieurs cas cités par Kast, l'ingestion de doses énormes, (20, 30 et même 100 grammes) n'a amené qu'un état d'intoxication grave et prolongée.

Dans la seconde catégorie se rangent les accidents déterminés par l'administration de *doses élevées*. L'auteur en rapporte deux exemples dus, l'un à Ullmann, l'autre à Dillingham. Il s'agit d'ingestion de 5 à 6 gr. de ce médicament suivie, dans le premier cas, d'ataxie des extrémités inférieures durant deux ou trois jours, et dans le second, de ptosis, de paralysie faciale, d'ataxie et de parésie des sphincters pendant quatorze jours.

Enfin les méfaits de la troisième catégorie ressortissent à l'intoxication chronique provoquée par l'usage quotidien longtemps continué de *petites doses*. Cette intoxication a causé plusieurs cas de mort. Bresslauer (de Vienne) en a cité cinq, et Kast en relate une huitaine d'exemples publiés par Reinfuss, Geill, Kober, Quincke, etc.

Dans tous ces cas mortels, observés tous jusqu'ici chez des femmes, le *tableau clinique* est toujours le même : troubles gastro-intestinaux (vomissements et constipation), phénomènes nerveux ataxiques avec affaiblissement des réflexes, plus rarement exanthème, diminution de la quantité d'urine qui devient rouge (*hématoporphyrine* démontrée par Salkowski) et renferme la matière colorante de la bile, de la mucine et de l'albumine, de nombreux globules sanguins et des cylindres épithéliaux. Dans un cas l'urine analysée par Jolles était acide, pauvre en chlore et en phosphates, riche en acide urique et en indican ; elle renfermait de plus de la tyrosine. Exceptionnellement l'haleine prend l'odeur de l'acétone. La mort arrive généralement par syncope.

Pour suppléer à la pénurie des autopsies, Kast s'est livré à une triple série d'*expérimentations* chez des chiens et des lapins. Dans aucun cas, les reins ne présentaient de graves lésions : l'épithélium des glomérules et des tubes contournés était intact. Cependant, chez les chiens gravement intoxiqués, on nota des hémorrhagies glomérulaires et quelques incrustations calcaires dans certains épithéliums.

On sait depuis les travaux de Kast que le sulfonal se dédouble dans l'économie et Smith a montré que l'acide éthylsulfurique résultait de ce dédoublement. Pour rechercher si cet acide était toxique, Kast fit ingérer à un chien de 13 kilog., 4 grammes de cet acide et le jour suivant 10 grammes. L'urine rendue était très acide, mais ne renfermait pas de pigment. L'acide éthylsulfurique ne pouvait donc expliquer la production de l'hématoporphyrine. Malgré l'obscurité qui règne sur ce dernier point, il est, dit M. Lépine, un fait acquis : « c'est le danger que

court le malade quand l'hématoporphyrine apparaît dans son urine ». Cesser la médication est alors une obligation.

A côté de ces accidents graves pouvant entraîner la mort, l'auteur signale d'autres effets de l'intoxication chronique par le sulfonal, tels que : des bourdonnements d'oreilles, de la céphalalgie, des vertiges, la faiblesse et l'impuissance physique et intellectuelle, le tout pouvant arriver à la stupeur et amener de l'embarras de la parole. Il faut encore ajouter le ptosis, l'œdème palpébral et la cyanose. C'est le *sulfonalisme*, état si analogue au morphinisme, que la suppression du médicament produit ici comme là des vertiges, des troubles moteurs, de la faiblesse, des troubles digestifs, etc... Et c'est pour mettre les médecins en garde contre cette intoxication chronique, que M. le professeur Lépine termine en ces termes : « Les médicaments ne sont pas des agents inoffensifs et s'ils servent souvent, ils nuisent parfois, surtout quand leur administration est longtemps prolongée. » A. SOUQUES.

86) **L'hypnal.** (Ueber das Hypnal-Höchst), par W. FILEHNE. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1893, n° 5, p. 105.

Il existe dans le commerce, sous le nom d'hypnal, plusieurs préparations qui diffèrent au point de vue chimique et thérapeutique. On trouve un échantillon d'hypnal, dont Filehne se servit au commencement de ses expériences. Il fond à 194° C. ; il est insoluble dans l'eau bouillante. Sa formule est :

$$CCl^3 - CH \begin{cases} - OH \\ C^{11} H^{11} N^2 O \end{cases}$$

Il est inactif au point de vue physiologique.

L'hypnal-Höchst contient en outre H^2O. Il fond à peu près vers 67,5° C. ; et celui-ci est très soluble dans l'eau chaude. Il présente les réactions caractéristiques de l'antipyrine et mérite bien son nom d'hypnal, par son action physiologique. Son action narcotique dépend en partie de la quantité d'hydrate de chloral qu'il contient (45 0/0 de chloral ; et 55 0/0 d'antipyrine). La prostration qu'il détermine chez le lapin est moins prononcée que celle qu'on obtient avec l'hydrate de chloral. Il ne présente pas non plus l'action fâcheuse que ce dernier exerce sur le cœur et sur l'appareil vaso-moteur.

L'hypnal, chez l'homme, peut s'administrer en solution aqueuse de 1 pour 10, à laquelle on peut ajouter du sirop d'écorces d'oranges amères. La dose nécessaire pour provoquer le sommeil est de 1 à 2 grammes, quelquefois 3 grammes chez l'adulte. L'effet somnifère se manifeste de 10 à 30 minutes après l'ingestion du médicament. Son action est rapide ; quelquefois cependant (27 fois sur 124) l'action du médicament a été nulle. Des résultats satisfaisants ont été obtenus dans les maladies mentales à excitation légère, dans les cas de delirium tremens au début, dans des cas de chorée ; mais, quand le délire est violent, l'action de l'hydrate de chloral et de l'hyosciamine est plus efficace. Dans les insomnies essentielles, l'hypnal a donné de bons résultats. M. Filehne conseille de prescrire :

1° Hypnal (Höchst)............................ 10 parties.
Eau.. 100 —

Dose : A prendre une cuillerée à bouche, le soir, avant le coucher. Si l'effet somnifère ne se produit pas au bout d'une demi-heure, prendre une demi-cuillerée à bouche de la solution. Ou bien :

2° Hypnal (Höchst), 1 gramme.

Donner 10 paquets semblables, et en prendre le soir un ou deux.

G. MARINESCO.

87) **Traitement de la syphilis des centres nerveux.** (Zur Behandlung der Syphilis des centralen Nervensystems), par P. Kowalewsky. *Ergänzungshefte zum Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1893, I Heft, p. 155.

Les bains sulfureux forment un adjuvant très utile au traitement spécifique ; ils facilitent l'élimination du mercure et permettent de prolonger davantage son emploi ; ils débarrassent l'organisme des échanges organiques qui se forment sous l'influence du traitement antisyphilitique ; ils font éliminer le contage syphilitique.

La céphalée syphilitique doit être combattue par le traitement spécifique, auquel on peut ajouter les laxatifs, les sédatifs et les médicaments cardiaques, mieux encore les révulsifs à la nuque (sinapismes, collodion cantharidé, vésicatoires, pointes de feu).

Les paralysies transitoires réclament, outre le traitement spécifique, les régulateurs du cœur, le repos intellectuel.

Contre les vertiges, outre les vésicatoires et les pointes de feu, on donnera les régulateurs du cœur (convallaria, adonis, strophantus).

Dans l'épilepsie médullaire de l'hérédo-syphilis, on doit donner de petites quantités (2 à 4 décigrammes) d'iodure de sodium ou d'iodure de fer associées aux bromures ; dans l'épilepsie corticale de même origine, il faut faire des frictions mercurielles, administrer des doses plus élevées d'iodure et donner 1 gramme à 1,2 de bromure ; dans l'épilepsie de la syphilis acquise, le bromure, l'électrisation n'ont qu'un rôle secondaire, le rôle principal appartient au traitement spécifique.

Dans les paralysies persistantes, il faut associer au traitement spécifique, le massage, la gymnastique et l'électrisation.

Dans les anesthésies, on peut employer la faradisation et la galvanisation avec le pôle +, dans les hyperesthésies et les névralgies, le pôle —.

L'atrophie des nerfs optiques est aggravée par un traitement mercuriel énergique ; les frictions avec une petite quantité d'onguent mercuriel, l'iodure à doses faibles, les courants continus produisent des améliorations.

Contre le tabes, on doit employer à la fois le traitement antisyphilitique par le mercure et l'iodure et les antinerveux (pointes de feu, suspension, électrisation, etc.). On obtient ainsi dans un certain nombre de cas une amélioration et même la guérison. Dans la paralysie générale progressive et dans la pseudo-paralysie générale, on doit varier les doses de mercure et d'iodure et la durée de leur emploi, suivant l'état du malade et les résultats thérapeutiques obtenus ; les bains sulfureux, les pointes de feu, l'électrisation et les autres modes physiques de traitement antinerveux doivent être associés au traitement spécifique.

Georges Thibierge.

88) **Sur la détermination et la guérison des maladies par imagination.** (Ueber die Enstehung und die Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen), par A. Strumpell. *Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr.*, 1893, nº 1.

La recherche des causes caractérise surtout les tendances de la médecine de nos jours, et les maladies infectieuses ont largement bénéficié de cette direction. Toutefois il est un autre champ d'exploration non moins important bien qu'il ait été peu étudié, c'est celui des phénomènes psychiques considérés non seulement comme causes des maladies, mais encore comme agents curateurs.

On ne saurait admettre en effet que toutes les maladies relèvent exclusivement

d'agents extérieurs. L'analyse la plus simple montre en effet combien est grande l'influence du moral sur le physique. On sait que la violence d'une excitation suffit pour rompre l'équilibre de notre perception, et pour augmenter l'intensité de la conscience qui l'accompagne.

La médecine doit considérer les phénomènes psychiques sous deux aspects inverses, à savoir : ceux qui sont déterminés par les affections organiques d'une part, ceux qui commandent à des troubles somatiques d'autre part. A ce dernier égard on peut rappeler que les principales émotions produisent des modifications fonctionnelles : l'effroi nous fait trembler, ou même entraîne des paralysies des membres, la pudeur nous fait rougir, la colère produit de la pâleur, le malheur cause les larmes, l'émotion dessèche la bouche, etc. Ces conséquences de l'émotion, si elles ne sont pas des états morbides, sont susceptibles de le devenir ; il en est de même des effets non plus des impressions très vives, mais de celles qui sont souvent répétées.

De même qu'il existe des tempéraments différents, il y a aussi des côtés psychiques variables suivant les individus, et dont le médecin devra tenir compte dans ses appréciations. L'auteur insiste tout d'abord sur une des manifestations les plus communes chez les névropathes : les tendances hypochondriaques. Elles peuvent déterminer toute une série de phénomènes morbides. La crainte d'une affection stomacale réveille chez de tels sujets des symptômes gastriques ; et l'idée alors a provoqué l'état morbide constaté. Il ne s'agit pas là d'une affection imaginaire mais réelle bien que causée par l'imagination. L'idée d'une paralysie détermine une véritable paralysie.

Quant à la guérison de ces affections ; c'est l'idée qui les a produites, c'est l'idée — la foi — qui les guérit. Souvent ces cas sont difficiles, et peuvent induire en erreur le médecin ; l'action prétendue spécifique de certains médicaments, n'existe en réalité que par la confiance que leur attribuent les malades. C'est ainsi que s'explique la vogue passagère de certains médicaments nouveaux. Les succès enregistrés par les pratiques de la sorcellerie, de la magie, du magnétisme, des reliques, de l'homœopathie..., etc.

Le médecin ne doit pas négliger la connaissance de cette influence psychique sur la vie organique et doit s'efforcer d'en pénétrer les phénomènes et les lois. La psychothérapie a aujourd'hui pour principal moyen la suggestion hypnotique, qui est une preuve nouvelle de cette action exercée par l'esprit sur le corps. On doit suggérer au malade soit que sa maladie sera guérie ou du moins très améliorée.

L'emploi de l'hypnotisme, en dépit des résultats merveilleux qui lui sont attribués, est néanmoins d'une application très limitée. Sans doute deviendra-t-il la spécialité de certains médecins dans l'avenir : jamais, quoi qu'il en soit, ce procédé ne deviendra un moyen thérapeutique ordinaire à indications obligatoires, parce qu'il nécessite, outre une mise en scène particulière, des aptitudes spéciales de la part des médecins qui l'emploient. De plus la connaissance elle-même du procédé, résultant de sa diffusion dans le public, restreindra par cela seul sa puissance d'action.

L'hypnotisme en lui-même est un état anormal qui offre beaucoup d'analogie avec l'hystérie, on peut même dire que cet état n'est autre qu'une hystérie grave provoquée artificiellement. Tant que l'hypnotisme est resté aux mains de gens étrangers à la médecine il a produit de nombreux succès.

Toutefois depuis qu'on s'occupe scientifiquement de poser les règles d'une thérapeutique psychique rationnelle, on a moins besoin de recourir à l'hypnose.

Cette psychothérapie a pour point de départ l'analyse psychologique du phénomène de la maladie, et ne pourra que progresser au fur et à mesure que les études de la nouvelle génération médicale se poursuivront, parallèlement aux recherches des psychologues. G. Marinesco.

89) **Traitement des vomissements de la grossesse bénins et graves reconnus d'origine nerveuse**, par E. Luez. *Thèse de Paris*, 1893, n° 72.

L'auteur admet que : « dans la grande majorité des cas, les vomissements de la grossesse, bénins ou graves, sont sous la dépendance immédiate d'une affection nerveuse ayant de très nombreux points de commun avec l'hystérie ou la neurasthénie suivant les cas », et s'appuie, pour corroborer son opinion, sur les travaux de Bailly, de Kaltenbach, de Ahlfeld, de Mettler, etc.

Partant de cette opinion et reconnaissant que les médications qui se montrent actives dans l'hystérie et dans la neurasthénie, telles que le gavage, les inhalations d'oxygène (Pinard) associées au chloral et l'électricité sont également efficaces contre les vomissements de la grossesse, Luez recommande d'employer principalement contre ceux-ci : « les mesures hygiéniques et morales d'un côté, la suggestion vigile et hypnotique de l'autre, aidée par les grandes méthodes hygiéniques et médicamenteuses adoptées dans le traitement général de la neurasthénie et de l'hystérie ». Pierre Marie.

90) **Hydrothérapie dans le traitement des maladies mentales et nerveuses.** (Hydrotherapie in the treatment of Nervous and mental disease), par Frederick Peterson. *The American Journal of the medical sciences*, février 1893, vol. CV, n° 2, p. 132.

L'auteur expose dans ce travail les résultats tant de sa pratique personnelle, que des observations qu'il lui a été donné de faire au cours de ses visites d'études dans les établissements hydrothérapiques d'Allemagne, de Hollande, de France, de Belgique, d'Italie et d'Autriche, quant à l'emploi thérapeutique de l'hydrothérapie en neuropathologie. D'une façon générale P. a observé de nombreux succès, mais il importe à son avis, les effets généraux des divers procédés hydriatiques étant connus, d'appliquer ces derniers en les appropriant différemment selon les divers états nerveux auxquels on a affaire. Les bains froids et chauds agissent par voie réflexe sur le système nerveux central en stimulant les nerfs sensitifs et les nerfs vaso-moteurs qui influencent la circulation centrale. Le froid excite, le chaud diminue l'irritabilité. Le froid combiné aux frictions, massages, est stimulant et tonique. Le chaud relâche, fatigue et endort. Le froid stimule les réflexes comme le péristaltisme, et les réflexes viscéraux dans la portion sacrée de la moelle. Le chaud exerce une impression calmante, il atténue les spasmes réflexes et les contractions spasmodiques des muscles volontaires et involontaires.

L'application du froid sur la peau stimule les nerfs vaso-moteurs, dilate les vaisseaux périphériques, et augmente la pression sanguine. L'application du chaud dilate les capillaires superficiels, diminue le tonus des vaisseaux et abaisse la pression sanguine.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des prescriptions techniques préconisées d'une part contre les syndromes en général : insomnie, excitation maniaque, céphalalgie, constipation ; d'autre part contre certaines maladies : chorée, épilepsie, hystérie, sciatique, ataxie locomotrice. Elles s'inspirent des conceptions doctrinales nosographiques et thérapeutiques de l'auteur. Paul Blocq.

91) **Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes**, par J. GRASSET.

Le professeur Grasset, en souvenir de sa vingtième année de doctorat, dédie à ses jeunes confrères un manuel de thérapeutique appliquée ; ce petit livre est un recueil de consultations médicales applicables aux cas les plus ordinaires de quelques maladies fréquentes. Mais les « quelques maladies fréquentes », énumérées suivant l'ordre alphabétique, constituent en somme presque toute la pathologie ; et les articles relatifs aux maladies nerveuses forment une bonne part du volume, et non la moins recommandable comme on pouvait s'y attendre de la part du professeur de Montpellier. E. BRISSAUD.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(*Bulletins, janvier* 1893, *fasc.* 2.)

92) **Infiltration gommeuse massive de l'hémisphère cérébral gauche**, par MM. KLIPPEL et PACTET.

Un homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis à 19 ans, souffre d'abord de violentes douleurs de tête et tient des propos incohérents. En un an il présente successivement de l'affaiblissement intellectuel, de la diminution de la mémoire, certains troubles de la parole se rapprochant plutôt de l'aphasie que de l'embarras du paralytique général ; d'abord de la parésie des membres droits, puis de l'hémiplégie complète de ce côté ; enfin une obtusion cérébrale aboutissant à l'indifférence absolue. Mort deux ans après le début des accidents.

A l'autopsie, on constate un néoplasme infiltrant tout le lobe moyen de l'hémisphère gauche ; la tumeur a subi la dégénérescence caséeuse vers la surface, et au-dessous le tissu morbide est infiltré de sérosité ; çà et là, on observe un processus vasculaire caractérisé par des hémorrhagies interstitielles et de l'encéphalite de voisinage.

L'examen histologique montre l'infiltration néoplasique essentiellement constituée par de petites cellules rondes, pressées les unes contre les autres, en dégénérescence graisseuse ; vaisseaux nombreux, les uns volumineux, avec zone de sclérose, les autres obstrués par le néoplasme. Ceux-ci présentent une lésion spéciale et encore peu étudiée, la dégénérescence hyaline en masse. Le dernier terme de cette transformation serait une masse arrondie, réfringente, incolore, homogène. M. Malassez a vu dans des gommes de semblables corps arrondis, réfringents, réfractaires au carmin, colorables par la purpurine, de 1 à 10 millim. Ces corps appartiendraient aux gommes et seraient un caractère différentiel avec la tuberculose.

Les parties de l'encéphale non atteintes par la tumeur (lobe frontal gauche et hémisphère droit) offraient les altérations diffuses d'encéphalite, telles qu'on les observe dans la paralysie générale.

Dans les cas de ce genre, tumeur localisée à une zone *peu parlante* de l'hémisphère et encéphalite généralisée, le tableau clinique est celui de la paralysie générale. Anatomiquement Klippel a proposé le nom de *paralysies générales associées*.

Enfin l'aphasie motrice s'expliquait, dans cette observation, par une érosion corticale siégeant au niveau du pied de la 3e frontale gauche.

93) **Carie syphilitique des vertèbres cervicales avec pachyméningite syphilitique. Ostéo-périostite gommeuse du crâne. Périhépatite et gommes du foie**, par J. Darier.

L'intérêt de cette observation est surtout dans le *mal de Pott sous-occipital syphilitique* avec pachyméningite externe et compression des racines nerveuses des paires cervicales. L'auteur réservant pour un travail ultérieur plus approfondi l'étude histologique de la pachyméningite, de la moelle et des nerfs, nous renvoyons à ce moment l'analyse de ce cas qui se résume d'ailleurs, au point de vue des symptômes nerveux, en une paralysie du membre supérieur droit et une parésie du membre supérieur gauche, avec fourmillements et sans anesthésie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

94) **La nutrition dans l'hystérie**, par Gilles de la Tourette et Cathelineau (4 *février*, p. 127 ; voy. également *Progrès médical*, 1893, n° 6.)

La formule chimique de l'attaque d'hystérie a reçu de constantes confirmations depuis 1888, époque où elle a été découverte par les deux auteurs. Grasset, Pitres, Joulin, Joffroy, Ballet, Frémont et Villejean, Bosc, Carrier et Tuja, Rummo, Vizioli, Lowenfeld, Hitzig, von Mehring ont retrouvé les caractères signalés par Gilles de la Tourette et Cathelineau. Les résultats énoncés sont définitivement acquis à la science, et si M. Féré conteste la valeur de l'inversion de la formule des phosphates, c'est parce que les malades de son service de Bicêtre sont des hystériques *aliénés*. La coexistence de l'aliénation avec l'hystérie vicie les résultats.

95) **Effets physiologiques du chloralose**, par Hanriot et Ch. Richet. (*Séance du 4 février*, p. 129.)

La dose active minimum est, chez l'animal le plus susceptible, voisine de 0,005, ou, si l'on veut, de 0,004 par kilogramme. Cela équivaut pour un adulte de 50 kilog., à la dose de 0,20, et pour un enfant à celle de 0,04. Comme tous les médicaments psychiques (voy. *Rev. neurol.*, p. 42), le chloralose doit être manié avec prudence. Il faut être prévenu de l'activité extrême de ce médicament dans l'hystérie.

96) **Pouls lent permanent. Considérations cliniques et physiologiques**, par Vaquez et Bureau (11 *février*, p. 168).

Sur deux malades du service du professeur Potain, atteints de pouls lent permanent (22 à 30 pulsations), les auteurs ont constaté, à l'auscultation du cœur, des battements surajoutés. Ceux-ci résultent de contractions actives, mais non ventriculaires ; ils correspondent au soulèvement précordial produit par la contraction de l'oreillette (Potain, Fr. Franck), et que le pouls radial ne peut pas révéler L'examen des tracés conduit à ces deux conclusions : 1° toutes les fois qu'il y a une contraction du ventricule, on en retrouve l'effet et dans la radiale et dans la carotide ; on doit donc rejeter l'hypothèse que des systoles avortées ne suffiraient pas à distendre le système artériel dans son entier; 2° il y a des contractions auriculaires parfaites et isolées, donnant lieu à un bruit simulant la systole ventriculaire et déterminant des soulèvements marqués de la jugulaire C'est la conclusion de Stokes, Chauveau, Tripier, Letulle.

Ces résultats concordent avec ceux qu'a obtenus Fr. Franck à la suite de l'ex-

citation du pneumogastrique. Le tracé pris simultanément sur le ventricule et sur l'oreillette à la suite de l'excitation, montre la dissociation des contractions

Jugulaire
Carotide
Pointe du Cœur
Radiale

FIG. 13. — Pouls lent permanent (1).

dès le début de l'excitation. Chez un des deux malades, l'augmentation de fréquence s'accompagne de rythme couplé, comme on en voit aussi un exemple dans l'excitation expérimentale du pneumogastrique (Chauveau, 1883). Les auteurs

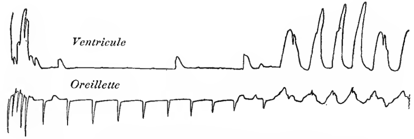


FIG. 14. — Excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit.
Chien, 16 décembre 1892 (lab. de M. Fr. Franck).

concluent que les altérations qui atteignent le nerf dans son trajet centripète comme celles qui l'atteignent dans son chemin centrifuge peuvent faire apparaître la lenteur du pouls, conformément à la conception imaginée par Charcot.

(1) Les deux lignes verticales ponctuées séparent deux pulsations radiales. Dans l'intervalle des pulsations radiales, on voit les oscillations du tracé de la pointe du cœur, de la carotide et de la jugulaire.

97) **A propos de la soi-disant formule urinaire de l'hystérie**, par Ch. Féré. (*Séance du* 11 *février*, p. 151.)

M. Féré ne conteste pas l'existence de la formule de l'inversion des phosphates chez les hystériques, mais sa constance. Les hystériques de Bicêtre ne sont pas tous des hystériques *aliénés*; et si ces malades n'ont pas la soi-disant formule urinaire, on peut dire que cette formule n'exprime pas une loi.

98) **Myélite aiguë expérimentale produite par l'érysipélocoque**, par H. Bourges (18 *février*, p. 184).

Une culture qui, après avoir perdu sa virulence, était, par ensemencements successifs, redevenue très virulente, perd une seconde fois sa virulence au bout de deux mois. De nouvelles inoculations sont pratiquées dans le but de rendre au streptocoque sa virulence première. Un des lapins inoculés (3 cent. cubes sous-cutanés, 1 cent. cube, veine de l'oreille) succomba 15 jours après, à une myélite : paraplégie complète du train postérieur, paralysie des sphincters, escarre fessière, amyotrophie généralisée, plus marquée dans les membres postérieurs (l'auteur ne dit pas s'il a observé des troubles de la sensibilité). Il s'agissait d'une myélite aiguë, diffuse, à corps granuleux, avec lésions vasculaires; cette myélite avait détruit presque entièrement la moelle au niveau du renflement lombaire. En outre, elle avait systématiquement altéré les cellules nerveuses sur toute la hauteur de la moelle et dans toute l'étendue de la substance grise. Les racines et les nerfs périphériques étaient à peu près sains. Les muscles des quatre membres, surtout ceux des membres postérieurs, étaient atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. La maladie en question et ses lésions différaient sensiblement de celles qui ont été signalées par M. Roger (1).

99) **De l'influence du système nerveux central sur le mécanisme de la calorification chez les mammifères hibernants**, par Raphael Dubois. (*Séances des* 11 *et* 18 *février*.)

Diverses excitations centripètes élèvent d'une trentaine de degrés la température centrale de la marmotte en état de torpeur hibernale. Avec une excitation centripète suffisante le réchauffement devient automatique et se continue après la cessation de la cause provocatrice. L'auteur a déterminé les lésions des centres nerveux qui s'opposent au réchauffement, par conséquent au réveil de l'animal engourdi. La section spinale au niveau de la 4e cervicale laisse la marmotte « figée dans sa torpeur » où elle meurt après 6 ou 8 jours. Chez l'animal éveillé cette opération abaisse la température de 17 degrés, et il meurt sans se réchauffer. Les deux expériences confirment l'opinion de Cl. Bernard : une marmotte en hibernation ressemble à un lapin dont la moelle est coupée au niveau de la 4e cervicale. Mais ce que Cl. Bernard n'a pas vu, c'est que, la moelle restant intacte, on peut empêcher le réchauffement. Pour cela il suffit de pratiquer l'ablation des couches supérieures de l'écorce grise hémisphérique. Alors la marmotte « oublie » de se réchauffer, comme tout vertébré privé de son écorce oublie de se nourrir ou de se mouvoir. Il y a donc dans l'écorce des centres assurant l'automatisme de la calorification. Leur suppression n'empêche pas le réchauffement d'une façon absolue, mais il l'empêche de durer.

L'auteur revient sur cette communication (18 février, p. 182). La moelle n'est

(1) Roger. Atrophie musculaire expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 436.

donc qu'un lieu de passage pour l'excitation centrifuge thermogène. La section des *cordons antéro-latéraux* au niveau de la 4e cervicale n'empêche pas le réchauffement ; la section des cordons postérieurs au même niveau joue le rôle de l'excitation centripète et le réchauffement automatique s'effectue normalement. Mais la section de l'axe gris arrête le réchauffement commencé. Éliminant successivement par l'expérience les voies de communication centrifuges qui pourraient faire admettre la localisation périphérique du foyer de réchauffement dans tel ou tel système ou appareil, l'auteur admet que le foie est ce foyer; qu'il existe, entre les circonvolutions cérébrales et ce viscère, des relations établies par l'axe gris de la moelle, le grand sympathique et les ganglions semi-lunaires: que les communications sympathiques siègent entre la 5e et la 7e vertèbres cervicales.

La tonicité musculaire ne joue pas un rôle important dans le réchauffement. La preuve en est que la destruction complète de la moelle au-dessous de la région cervicale n'empêche pas le réchauffement, quoiqu'elle annihile la tonicité (séance du 25 février, p. 210).

L'assimilation de la marmotte en hibernation à un lapin dont la moelle est coupée au niveau de la 4e cervicale est justifiée encore par ce fait : que ce lapin ne lutte pas avec plus de succès contre le refroidissement, qu'un lapin auquel on a détruit toute la partie de la moelle inférieure à la 4e cervicale. En un mot, la tonicité musculaire ne permet pas à un animal de se réchauffer s'il est refroidi; e plus, elle ne peut ni empêcher ni ralentir le refroidissement si celui-ci doit se produire.

100) **Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréiques,** par Ch. Féré. (*Séance du* 25 *février*, p. 201.)

La tolérance est plus considérable qu'on ne l'a cru tout d'abord. L'auteur a augmenté la dose de 1 gr. 50, considérée comme forte par Hanriot et Richet, jusqu'à 2 gr. 25 sans aucun accident. Il a plusieurs fois prescrit du premier coup 1 gramme. Des doses de 1 à 2 grammes paraissent pouvoir être tolérées d'une manière continue chez l'adulte. L'influence du médicament a été très favorable chez plusieurs épileptiques et plusieurs hystériques. Une amélioration équivalant à une guérison s'est produite très rapidement chez un choréique à antécédents hystériques avec troubles moteurs intenses et généralisés, irritabilité du caractère, insomnie, etc. Les doses employées avaient été de 0,60 et 0,75.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

101) **Sur quelques cas d'atrophie musculaire à marche progressive chez des syphilitiques. — Relations éventuelles de la syphilis avec l'évolution de la maladie. — Méningo-myélite vasculaire diffuse constatée à l'autopsie dans un cas,** par F. Raymond, Soc. méd. des hôpitaux, 3 fév. 1893.

M. Raymond présente l'observation de quatre cas d'atrophie musculaire, à marche progressive, chez les syphilitiques. L'un de ces cas a été suivi d'autopsie. Il s'agissait d'un homme de 41 ans, syphilitique, qui avait une double hérédité nerveuse. L'atrophie, généralisée, mais plus prononcée à droite (réaction de dégénérescence), avait été précédée de parésie et de douleurs vives. Le traitement mercuriel n'avait donné aucun résultat.

L'examen histologique a montré l'existence de lésions vasculaires intenses et réparties uniformément sur toute la surface du corps. Ces lésions s'étendent à toute la moelle et à la partie inférieure du bulbe ; mais elles sont beaucoup plus marquées dans le renflement cervical et surtout dans sa moitié supérieure. La pie-mère est le siège d'une inflammation de même nature que celle des vaisseaux.

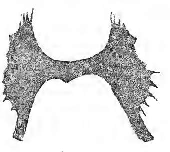




Fig. 15.



Fig. 16.

Consécutivement à ces lésions interstitielles, les éléments nerveux ont subi une atrophie très considérable : cylindres d'axes dans les faisceaux blancs, cellules ganglionnaires dans les cornes. En conséquence de la loi de Waller, ces altérations sont plus marquées dans les cordons de Goll à la région cervicale et dans les faisceaux pyramidaux à la région lombaire. Les altérations des nerfs périphériques sont d'autant plus prononcées que l'on s'éloigne davantage de la moelle, et elles ont lieu par un double processus de dégénération descendante et de névrite ascendante périphérique atrophique.

Dans les muscles on constate une atrophie simple et dans quelques-uns une atrophie dégénérative avec prolifération des noyaux du sarcolemme et adipose interstitielle.

Conclusion. — Méningo-myélite vasculaire diffuse.

La seconde observation se rapporte à un cas à peu près identique, mais à symptômes moins prononcés, chez un malade encore vivant. Les deux autres cas ont été publiés par l'auteur dans la Clinique de la Charité, de Vulpian.

M. Raymond croit que l'on ne tient pas assez compte du rôle de l'infection dans certaines amyotrophies ; et, il se demande si les lésions spinales de son cas ne sont pas d'origine syphilitique (action des toxines) ; il subordonne les altérations nerveuses aux lésions vasculaires.

M. Rendu cite un cas analogue dans lequel l'action de la syphilis n'était pas douteuse.

102) **Hypocondrie à forme anginophobique terminée par le suicide,** par M. Huchard, 3 février 1893.

La névralgie intercostale peut, chez certains hypocondriaques, prendre le caractère de l'angine de poitrine. C'est le cas d'un malade, prédisposé à l'aliénation mentale par ses antécédents héréditaires, qui pensa être atteint d'angine de poitrine alors qu'il n'avait qu'une névralgie intercostale ; il en ressentit tous les symptômes, et, obsédé, se tua. C'était une obsession mentale qui avait été entretenue par un diagnostic erroné.

M. Seglas fait remarquer que l'obsession s'accompagne d'ordinaire d'un ensemble de symptômes tels que l'angoisse, les palpitations, etc., qui peuvent faire craindre aux hypocondriaques d'être atteints d'angine de poitrine.

103) **Lèpre probable sans anesthésie,** par Sevestre. 11 février 1893.

Présentation d'un enfant de 9 ans 1/2 ayant, depuis un an, été atteint d'une amyotrophie presque généralisée avec rétractions tendineuses périarticulaires et troubles trophiques (gonflement des extrémités) ; les mouvements sont cependant assez aisés, la seule gêne véritable qu'ils éprouvent est celle qui provient des rétractions fibreuses périarticulaires. Il existe en outre un état moniliforme très appréciable des nerfs du bras et des nerfs sous-cutanés de la cuisse et de la jambe. Aucun trouble de la sensibilité.

Sevestre se demande s'il ne s'agit pas là d'un cas de lèpre. Le malade est originaire du Tessin.

Brocq et Thibierge se refusent à considérer ce malade comme atteint de lèpre, à cause de l'absence d'anesthésie, et de ce fait que les nodosités des nerfs n'ont pas l'aspect en fuseau ordinaire dans la lèpre.

F. Raymond et P. Marie pensent qu'on est simplement en présence d'un cas d'amyotrophie consécutive à des lésions articulaires subaiguës et chroniques ; pour ne pas admettre que cette amyotrophie soit due à l'état moniliforme des nerfs, ils s'appuient sur ce fait que, d'une part, il n'y a pas de troubles sensitifs indiquant une altération notable de ces nerfs ; d'autre part, il n'y a pas d'atrophie des petits muscles des pieds et des mains ; il existe en outre dans les mouvements du cou une raideur qui indique un certain degré d arthrite vertébrale.

Séance du 17 *février* 1893.

104) P. Marie signale la **reviviscence du thymus** dans certaines affections dans lesquelles existent des altérations du corps thyroïde ou de quelque autre glande vasculaire sanguine. Dans le *myxœdème* survenu chez les tout jeunes enfants, il y a d'une façon constante *persistance* du thymus ; chez les sujets chez lesquels l'altération du corps thyroïde et par conséquent le myxœdème ne sont survenus que plus tard, on peut à l'autopsie trouver également le thymus, il s'agit ici d'une *reviviscence* de cette glande ; P. Marie cite un cas personnel de ce genre. Dans l'*acromégalie,* affection dans laquelle se rencontrent des altérations du corps pituitaire et souvent aussi du corps thyroïde, la reviviscence du thymus est la règle. Dans la *maladie de Basedow*, P. Marie a également, chez une femme, constaté la reviviscence du thymus ; 6 cas du même genre ont été relatés par Möbius. C'est donc là l'indice que dans la maladie de Basedow le corps thyroïde éprouve des altérations ou des troubles notables, puisqu'il survient une reviviscence compensatrice d'une glande homologue. On pourrait donc dans cette maladie essayer les injections de suc thyroïdien qui semblent avoir donné des résultats dans le myxœdème.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 6 *février* 1893.

105) Rothmann présente un **cas de maladie de Basedow.**

Goldscheider, Guttmann, Senator, Hirschberg contestent la légitimité du diagnostic, un syndrome assez analogue à celui de la maladie de Basedow pouvant être déterminé par diverses lésions de l'encéphale ou du grand sympathique.

Guttmann signale un nouveau signe de maladie de Basedow consistant en ce que, lorsqu'on fait tourner au malade la tête d'un côté et qu'on ausculte le cou du côté opposé, on constate, outre le souffle systolique artériel, l'existence d'un souffle veineux ; ce signe n'existerait que dans la maladie de Basedow vraie, et non dans les états analogues.

106) Lippmann relate un cas de **paralysie spinale infantile**.

Enfant mâle atteint dans les premiers mois de la vie d'une furonculose généralisée (plusieurs centaines de furoncules); quelques jours après la disparition de ceux-ci se produit une paralysie du bras gauche et de la cuisse droite ; peu de temps après l'invasion de cette paralysie survint une nouvelle poussée de furoncles ; mort à l'âge de 7 mois, 4 mois après le début de la paralysie ; autopsie.

Lippmann est convaincu que la furonculose est en relation de cause à effet avec la paralysie, et que dans ce cas l'agent infectieux parti d'un foyer furonculeux a fait irruption dans les vaisseaux sanguins pour être, par leur intermédiaire, porté dans la moelle. — Il se rallie entièrement aux idées émises par Goldscheider dans la précédente séance sur l'origine vasculaire de la paralysie infantile.

N. B. — Il est bon de faire remarquer que M. Pierre Marie a, le premier, insistant sur la nature infectieuse de la paralysie infantile, exposé la théorie d'après laquelle les lésions médullaires de cette affection reconnaîtraient une origine vasculaire ; on trouvera cette théorie exposée dans les Leçons sur les maladies de la moelle, publiées en 1892, par cet auteur ; un schéma indique le mécanisme de production de ces lésions. H. L.

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

9 *janvier* 1893.

107) **Opération dans un cas de maladie de Basedow**, par Neumann.

Femme de 40 ans, début par troubles nerveux divers, puis palpitations en septembre 1891 ; en janvier 1892, tuméfaction du cou ; pouls 120, 130. Phénomène de de Graefe, etc. Strumectomie le 20 mai 1892, ablation de tout le goitre (60 grammes) à l'exception de quelques parcelles ; dès le 3e jour le pouls tombe à 86. Disparition de la dyspnée, des palpitations, de la tachycardie (pouls 60 à 72), du phénomène de de Graefe, ainsi que de toute exophtalmie.

108) **Strumectomie dans la maladie de Basedow**, par Speyer.

Homme de 21 ans, porteur d'un goitre dès sa jeunesse; il est loin d'être prouvé qu'il se soit agi ici d'un cas de véritable maladie de Basedow ; mort des suites de l'opération.

NÉCROLOGIE

Le professeur Ball est mort le 23 février. Agrégé de la Faculté de médecine en 1866, médecin des hôpitaux en 1870, B. Ball fut nommé professeur de pathologie mentale à la Faculté de Paris le 18 avril 1877. Parmi ses nombreuses publications, qui se rapportent non seulement à la psychiatrie, mais aux maladies nerveuses en général, nous citerons : son livre sur la Morphiomanie, ses recherches sur les Athropathies des ataxiques (Acad. de médecine, 1868-69), ses articles du Dictionnaire encyclopédique : Délire, Démence, Delirium tremens, etc. (en collaboration avec Chambard) ; Tumeurs et abcès du cerveau (en collaboration avec Krishaber); ses Leçons sur les maladies mentales, etc...

Les nombreux auditeurs de ses Leçons cliniques à l'asile Sainte-Anne conserveront le souvenir de son éloquence facile et pleine de charme, ainsi que de la merveilleuse clarté de son enseignement.

Le Gérant : P. Bouchez.

N. B. — L'abondance des matières nous oblige à reporter notre *Index bibliographique* au prochain numéro.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DES N°s 5 ET 6

TRAVAUX ORIGINAUX

MAL DE POTT CERVICAL. LEPTOMYÉLITE CHRONIQUE. POUSSÉE DE MÉNINGO-MYÉLITE AIGUE LIMITÉE A LA PARTIE INFÉRIEURE DU RENFLEMENT CERVICAL. HÉMATOMYÉLIE.

Par M. le Dr **F. Raymond**, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Les leptomyélites tuberculeuses ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le penser. Ce sont les gros tubercules médullaires qui ont attiré plus particulièrement l'attention des auteurs; pourtant les formes diffuses et infiltrées semblent être beaucoup plus fréquentes, et si l'on n'y attache pas toute l'importance qu'elles méritent, c'est parce qu'elles échappent facilement à l'œil nu.

Dans un travail antérieur (Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses, *Revue de médecine*, 1886), je me suis déjà occupé de cette question et j'ai été amené à émettre cette opinion que chez les tuberculeux morts d'une généralisation aiguë de la maladie, peut-être même dans certaines formes lentes de cette affection, on trouve souvent une leptomyélite infiltrée. Les leptomyélites tuberculeuses peuvent coexister avec des lésions analogues du côté de l'encéphale, mais elles peuvent aussi se rencontrer isolées. Il est assez probable que les accidents nerveux qui surviennent au cours de la tuberculose doivent être rattachés à cette complication, au moins dans un certain nombre de cas; j'ai ici en vue ces névralgies, ces myalgies, ces hyperesthésies, etc., qui font partie du cortège symptomatique ordinaire de la phtisie chronique ou aiguë ; mais lorsque ces lésions atteignent un certain développement, on voit survenir des symptômes nouveaux, qui peuvent acquérir une importance prépondérante : l'affection médullaire passe alors au premier plan.

Les faits que j'avais recueillis autrefois m'avaient permis de diviser les myélites de la tuberculose en deux catégories distinctes : 1° les *myélites chroniques;* 2° les *myélites aiguës* dont on peut distinguer deux formes : a) la *forme nodulaire*; b) la *forme infiltrée* ou *diffuse*. Je viens de recueillir une nouvelle observation qui appartient à la première catégorie, par son début, et à la seconde, par sa terminaison. La malade, tuberculeuse par les poumons, présentait un mal de Pott cervical accompagné de lésions chroniques des méninges et de la moelle indépendamment de toute compression; une poussée de méningo-myélite assez aiguë et localisée a été la cause d'une complication

exceptionnelle, d'une hématomyélie, qui s'est annoncée par des symptômes graves de paralysie et d'atrophie. Ces symptômes, caractéristiques en toute autre circonstance, devaient fatalement induire en erreur dans le cas particulier, et faire songer à une compression; aussi la malade subit-elle une opération, qui hâta peut-être, mais de bien peu, la terminaison fatale.

L'hématomyélie est, par elle-même déjà, une affection rare; elle survient le plus souvent à la suite d'un traumatisme, ainsi que Minor vient d'en publier plusieurs cas, dont un avec autopsie (*Arch. f. Psych.* XXIV, 3, 1891). D'autres fois, elle est sous la dépendance de troubles circulatoires, tels qu'on en observe dans l'effort subit et violent, dans la colère (Ollivier) ou dans la douleur vive (Minor); on l'a vue se produire comme hémorrhagie supplémentaire des règles (Ollivier, Levier), ou bien à la suite de la décompression brusque. Enfin des lésions vasculaires peuvent en être la cause : les anévrysmes miliaires (Liouville), aussi rares au-dessous du bulbe qu'il sont fréquents dans le cerveau; certains foyers de myélite avec ramollissement (Charcot, Hayem). C'est à cette dernière classe qu'appartient l'hématomyélie que j'ai observée, puisqu'elle dépendait manifestement de lésions vasculaires provoquées par la tuberculose. La rareté du fait, dont je n'ai pas trouvé d'autres exemples, m'a engagé à le publier.

Obs. — C..., Marie, âgée de 20 ans, perleuse, entrée le 9 mai 1891, à l'hôpital Lariboisière, salle Trousseau, lit nº 19, morte le 15 mai.

Renseignements. — On ne relève rien de particulier dans les antécédents de cette jeune fille.

Il y a dix-huit mois environ, à la suite de grandes fatigues, elle a vu ses règles se supprimer. Depuis cette époque, il s'est produit un grand changement dans sa santé : elle a maigri, elle s'est mise à tousser.

Le soir, vers 4 ou 5 heures, léger mouvement fébrile; la nuit, de temps à autre, sueurs nocturnes. Les règles n'ont pas reparu.

Huit mois avant son entrée à l'hôpital, la malade a eu une phlébite de la jambe gauche. Cette phlébite a été douloureuse; elle s'est accompagnée d'un œdème assez prononcé du membre de ce côté et a nécessité un séjour au lit de six semaines. A partir de cette époque, la malade a continuellement toussé; expectoration peu abondante; amaigrissement.

Il y a deux mois, C... est entrée à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Périer, pour un abcès froid du cou, avec des douleurs assez vives dans la région de la nuque. Les douleurs s'irradiaient dans les deux bras; l'abcès siégeait sur le côté droit du rachis. La malade est restée environ trois semaines à l'hôpital; aucune intervention chirurgicale n'a été faite; C... a été soumise à un régime tonique. Il s'est produit une légère amélioration.

La malade retourna chez elle, voyant sa santé meilleure.

Le 29 avril, au matin, en se réveillant, elle éprouva brusquement des fourmillements dans les deux bras et dans les deux jambes; ces fourmillements étaient plus prononcés aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, et plus à droite qu'à

gauche. Bientôt, en quelques heures, il fut impossible à la malade de mouvoir ses bras, et ses jambes se refusèrent à la porter. Les jours suivants, cet état ne fit qu'empirer et on l'apporta de nouveau à l'hôpital, dans mon service.

État actuel (8 mai 1891). — La malade est grande, brune, pâle, très amaigrie. La peau est sèche et chaude ; la température vaginale monte à 38°,2 ; le pouls est petit, régulier, à 92 pulsations.

La langue est blanche, saburrale ; l'appétit, supprimé, la constipation, opiniâtre.

C... dort mal et se plaint d'avoir des sueurs de temps à autre pendant la nuit. Expectoration peu abondante ; quelques crachats purulents, déchiquetés sur leur contour.

La percussion de la poitrine révèle de la matité à chaque sommet, en avant et en arrière ; cette matité est plus prononcée à droite qu'à gauche. La respiration est rude, soufflante à droite ; à gauche, sous la clavicule, l'expiration est prolongée. A chaque sommet, en arrière, on entend quelques craquements humides.

Rien de particulier à noter du côté des autres viscères. Le ventre est souple ; les sphincters fonctionnent normalement. Les urines sont peu abondantes, légèrement fébriles, sans éléments anormaux.

La malade souffre dans le côté droit du cou. En cette région, on aperçoit une légère tuméfaction au niveau de laquelle la peau est amincie, brun rougeâtre. Au milieu de cette tumeur se trouve un pertuis qui laisse écouler, par la pression, quelques gouttes de pus. La région est assez douloureuse.

C..., dont l'intelligence est parfaitement nette, raconte que, de temps à autre, quelques élancements douloureux assez violents partent de la nuque pour s'irradier dans ses épaules et dans ses bras, plus à droite qu'à gauche. Tous les mouvements du cou sont très restreints, très douloureux et, pour ainsi dire, impossibles.

En outre de tous ces phénomènes, la malade présente une paraplégie complète des membres supérieurs et une impotence presque complète des membres inférieurs.

C..., couchée dans son lit, ne peut faire aucun mouvement avec les bras. Ceux-ci pendent, inertes, le long du corps. A droite aucune contraction musculaire ne se produit, sous l'influence de la volonté, ni dans la main, ni dans l'avant-bras, ni dans le bras, ni dans l'épaule. A gauche la malade peut, avec grand peine, mouvoir un peu ses doigts ; elle peut aussi, par une sorte de mouvement de reptation, écarter légèrement, de 3 à 4 centimètres, le bras du tronc.

Les groupes musculaires des deux membres supérieurs sont flasques et amaigris, dans toutes les régions.

L'atrophie ne paraît pas prédominer sur une partie plutôt que sur une autre ; elle est généralisée, quoiqu'elle soit un peu moins prononcée à gauche, surtout à l'avant-bras.

Pas de mouvements fibrillaires. La sensibilité électrique est conservée. Les muscles se contractent normalement sous l'influence du courant galvanique ; l'énergie de la contraction est adéquate à la masse musculaire restante.

Il existe, du côté des membres inférieurs, une paralysie moins complète que du côté des membres supérieurs.

C... peut encore écarter les jambes l'une de l'autre de 12 à 15 centimètres ; elle relève la pointe du pied et elle fléchit légèrement la jambe sur la cuisse ; mais la moindre pression permet de vaincre ces mouvements, qui sont réduits au minimum. La malade ne peut pas se tenir debout, elle s'effondre sous elle. Les

membres inférieurs sont maigres, comme tout le reste du corps, mais ils ne semblent pas être le siège d'une atrophie musculaire, à proprement parler. Les réflexes rotuliens sont sensiblement exagérés.

Les divers modes de la sensibilité sont conservés, sauf sur toute l'étendue du membre supérieur droit, où l'on constate une légère diminution au tact et à la douleur. La sensibilité thermique est conservée. Les réflexes cutanés sont normaux.

La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Les muscles de la respiration (thorax et abdomen) n'offrent rien de particulier à noter.

Évolution de la maladie. — On donne à la malade des capsules d'huile de foie de morue créosotée, quelques gouttes de liqueur de Fowler et une potion calmante.

9 mai et jours suivants. État stationnaire du côté de la paralysie. L'état général est un peu moins mauvais ; la température descend à 38° et l'appétit revient un peu. Elancements douloureux dans le cou, à gauche, et dans les deux bras.

Le 12. Pas de changement dans l'état paralytique ; les douleurs semblent moins vives du côté du cou.

Le 13. La nuit a été mauvaise ; la température est remontée à 38°,7 ; cependant la toux est moins fréquente et les signes d'auscultation paraissent plutôt s'amender.

Le 14. Même état.

Le 15. Les douleurs se reproduisent toujours au niveau du cou et dans les deux bras. L'état général est moins bon. De plus une eschare apparaît au siège. Dans ces conditions on se décide à une intervention opératoire, en se guidant sur l'ancien trajet fistuleux. M. le Dr Bazy enlève les arcs postérieurs des 6e, 5e et 4e vertèbres cervicales ; la dure-mère, qui paraît terne, est incisée et le chirurgien tombe sur l'arachnoïde qui est épaissie, blanchâtre et plus adhérente que de coutume à la pie-mère. La moelle est très congestionnée, mais il n'existe aucune compression. La dure-mère, les muscles, la peau sont successivement recousus.

Après l'opération, qui a été bien supportée, et qui a duré 1 heure 1/2, la malade souffre beaucoup ; on lui fait une demi-piqûre de morphine. Rien n'est changé au point de vue de la motilité, de la sensibilité et des réflexes.

Dans la soirée la respiration devient gênée ; les voies respiratoires supérieures s'encombrent de mucosités que la malade ne peut expulser ; son diaphragme se contracte beaucoup moins bien qu'avant l'opération.

Vers 6 heures la gêne de la respiration s'accentue encore ; la sécrétion bronchique paraît exagérée.

A 10 heures la malade tombe dans un demi-coma. Elle meurt à 2 heures du matin.

Autopsie. — Les poumons sont adhérents au sommet et contiennent de petites cavernules tuberculeuses, mais les lésions sont peu étendues. Les lobes inférieurs sont le siège d'une congestion hypostatique légère.

Les bronches sont remplies de mucosités spumeuses.

Le cœur est petit, infantile.

Le foie est un peu graisseux, mais de volume normal.

Les reins et la rate ne présentent rien à noter.

Les organes génitaux, ovaires et utérus, sont petits.

Le cerveau ne présente à l'œil nu, aucune lésion, sauf que ses méninges son un peu œdémateuses et opalescentes.

Les apophyses épineuses et, à droite, les lames des 6e, 5e et 4e vertèbres cervicales ont été enlevées.

La suture de la dure-mère a parfaitement tenu.

En détachant les muscles des apophyses épineuses et transverses, on voit à droite, au niveau de l'apophyse épineuse et de l'apophyse transverse de la 3e vertèbre cervicale, un abcès du volume d'une grosse noisette, rempli de pus caséeux concret. L'apophyse transverse droite de la 3e cervicale est cariée, ainsi que les parties voisines de la lame correspondante. A gauche, entre la lame de la 3e vertèbre cervicale et celle de l'axis, est un petit abcès, rempli de pus crémeux, qui pénètre dans la cavité rachidienne à travers le ligament jaune. En découvrant la moelle, on constate que la dure-mère adhère à l'arc postérieur de l'axis au niveau de la racine de l'apophyse épineuse, sur une certaine étendue ; en ce point l'os est carié. En enlevant la moelle, on aperçoit une carie superficielle de la face postérieure du corps de l'axis et de la 3e cervicale. A cet endroit la dure-mère épaissie, fongueuse, baigne dans le pus ; le ligament postérieur est presque complètement détruit. Mais il n'existe nulle part de collection purulente, de tumeur, ni de déviation vertébrale capables d'amener une compression de la moelle.

La moelle étant enlevée et la dure-mère incisée, on constate que l'arachnoïde est fortement épaissie ; en arrière dans ses régions supérieures, elle atteint l'épaisseur d'une dure-mère normale ; elle est blanche, dure, d'aspect fibreux. Au niveau de la 6e racine cervicale, elle est adhérente à la dure-mère : au-dessous de ce point l'arachnoïde paraît formée de plusieurs feuillets superposés, dont les externes, plus épais, adhèrent à la dure-mère sur la plus grande partie de son étendue, tandis que les internes, plus minces, restent encore appliqués sur la moelle après l'incision des méninges. En avant l'arachnoïde est beaucoup moins épaissie ; elle adhère également à la dure-mère. Il existe dans l'arachnoïde, sur la partie latérale droite, à la région dorsale, une calcification qui a la forme d'une mince aiguille longitudinale et qui atteint 2 centim. de longueur. Vers la région de la queue de cheval les méninges molles reprennent leur aspect normal.

La dure-mère est également épaissie ; en avant et de chaque côté, au niveau de la 2e cervicale, on aperçoit des bourgeons fongueux qui adhèrent à sa surface externe mais qui ne paraissent pas à sa face interne.

La pie-mère porte à la face antérieure de la moelle une ecchymose qui s'étend sur les origines des 6e, 7e, 8e paires cervicales ; en arrière l'ecchymose répond aux 6e, 7e, 8e paires cervicales et aux 1re et 2e paires dorsales.

Sur une coupe transversale, portant entre la 7e et la 8e racines cervicales, on aperçoit un foyer hémorrhagique dans la corne antérieure droite, qui paraît ramollie.

Examen histologique. — *A l'état frais.* — Sur des dissociations dans le picrocarmin, on trouve, au niveau des points hémorrhagiques, de nombreux globules rouges qui ont pris une forme globuleuse, avec de très fines granulations — des leucocytes contenant de grosses granulations pigmentaires, — des cellules névrogliques tuméfiées, avec des noyaux allongés ou même bilobés, réunies par petits groupes, — des cellules ganglionnaires globuleuses, avec un noyau altéré ; d'autres qui paraissent saines.

Les vaisseaux sont dilatés par places ; leurs gaines contiennent de nombreux leucocytes ; leurs parois sont infiltrées d'éléments embryonnaires. Il y a peu de corps granuleux. Dans les faisceaux blancs on trouve également très peu de corps granuleux.

Après durcissement. — La moelle présente dans toute son étendue des traces manifestes de sclérose chronique, plus avancée dans la moitié supérieure de la région dorsale et dans la région cervicale supérieure. Toute la région cervicale moyenne et inférieure est le siège d'un processus inflammatoire beaucoup plus aigu, qui paraît avoir déterminé l'hématomyélie.

Je décrirai d'abord cette hémorrhagie qui attire l'attention immédiatement. Sur les coupes transversales, pratiquées au niveau des filets inférieurs de la 7e racine cervicale, on constate, à l'aide d'un faible grossissement, qu'elle a en-

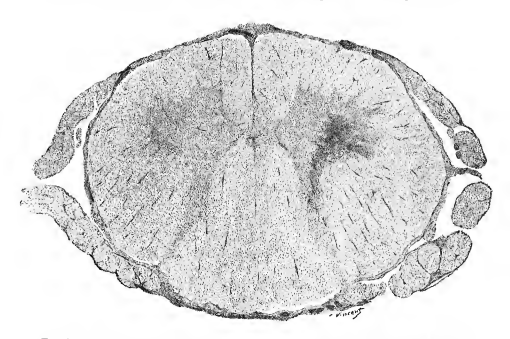


FIG. 1. — Coupe au niveau des filets inférieurs de la 7e r. cervicale. — Hémorrhagie dans les cornes antérieure et postérieure droites. — Tractus étoilés dans le cordon latéral droit.

vahi toute la moitié externe de la corne antérieure droite, dont elle respecte très bien les limites du côté des faisceaux blancs. En arrière, elle se prolonge sous la forme de traînées et de taches dans la moitié externe de la corne postérieure droite. De plus on aperçoit quelques petites taches étoilées dans le cordon latéral droit, où le sang s'est épanché par places en formant un réseau autour des tubes (fig. 1).

Sur des coupes pratiquées à quelques millimètres plus bas, l'hémorrhagie de la corne antérieure droite est plus petite et moins compacte ; elle forme un groupe de 3 à 4 taches diffuses et respecte l'angle externe de la corne, où se voient de belles cellules nerveuses. Dans la corne gauche, on trouve ici une hémorrhagie encore plus petite, disposée par taches un peu plus distinctes qu'à droite (fig. 2).

Sur des coupes longitudinales, pratiquées au-dessus et au-dessous des points où ont été prises les coupes précédentes, on aperçoit l'hémorrhagie de la corne droite sous la forme d'une bande jaunâtre, à bords parallèles, qui s'étend en haut

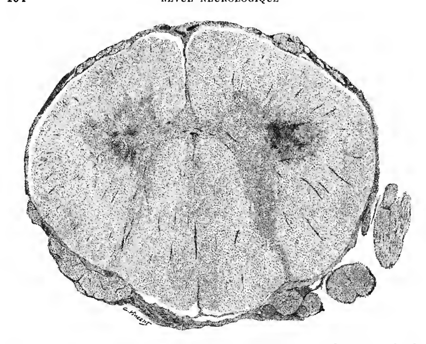


FIG. 2. — Coupe faite un peu plus bas que la précédente. — Hémorrhagies dans les deux cornes antérieures, n'atteignant pas l'angle externe des cornes.

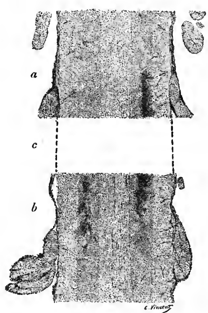


FIG. 3. — Coupes longitudinales pratiquées au-dessus (*a*) et au-dessous (*b*) de la 7e r. cervicale (*c*).

et en bas, sans empiéter sur la substance blanche, à toute la longueur de la 8e racine cervicale et à la moitié inférieure de la 7e. A gauche, l'hémorrhagie, beaucoup moins compacte, mais également très bien limitée à la substance grise, commence beaucoup plus bas que l'hémorrhagie droite et descend à 2 millim. environ au-dessous d'elle (fig. 3).

A un fort grossissement on aperçoit les globules rouges qui sont très bien conservés et qui forment plutôt une infiltration diffuse des tissus qu'un foyer véritable. Tout au travers des globules rouges, sont parsemés de très nombreux leucocytes, reconnaissables à leurs noyaux multilobés ; ils s'accumulent surtout en certains points, autour de vaisseaux volumineux. Les vaisseaux de cette région ont des parois très altérées ; leurs éléments semblent dissociés par les leucocytes qui remplissent leurs gaines.

Les cellules nerveuses, qui sont comprises dans l'hémorrhagie, sont transformées en des blocs arrondis d'aspect cireux; leurs noyaux ne se colorent plus. En dehors des points infiltrés de sang on trouve des cellules qui sont en contact, dans leur espace péricellulaire, avec 3 ou 4 leucocytes; elles sont ratatinées, leurs prolongements sont cassés irrégulièrement et leurs noyaux déformés; elles ont tout l'aspect de cellules mortes. A côté on en voit qui sont encore intactes.

A la périphérie des taches hémorrhagiques, les noyaux de la névroglie sont plus abondants que partout ailleurs; de plus des leucocytes sont disséminés dans tout le tissu. Les altérations vasculaires diminuent progressivement à mesure que l'on s'éloigne, pourtant elles restent considérables dans toute l'étendue de la coupe, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise; elles consistent dans une prolifération embryonnaire des éléments des tuniques externes avec infiltration leucocytique; la tunique interne est relativement intacte. Les vaisseaux volumineux sont les plus malades.

Les méninges participent à cette inflammation aiguë; la pie-mère est épaissie et tout infiltrée de leucocytes, ainsi que les racines de la moelle, l'arachnoïde et la dure-mère, indépendamment des lésions chroniques que je décrirai plus loin. On aperçoit des amas énormes de cellules migratices particulièrement au milieu des filets radiculaires et contre la pie-mère à ce niveau.

En résumé, on constate dans toute cette région des lésions inflammatoires qui ont un caractère évident d'acuité et qui sont certainement récentes. Cette méningo-myélite s'atténue progressivement à mesure que l'on remonte ou que l'on descend, et on retrouve bientôt les lésions de sclérose diffuse chronique sur lesquelles est venue se greffer, en un point limité, cette poussée aiguë qui paraît avoir amené l'hématomyélie.

En aucun point de la moelle ou de la pie-mère, on ne trouve de lésion spécifiquement tuberculeuse, mais partout la pie-mère est un peu épaissie; les vaisseaux sont sclérosés, les travées névrogliques, volumineuses et irrégulières. Ces lésions prédominent nettement sur les cordons postérieurs et notamment, à la région cervicale, sur les cordons de Goll. Les éléments nerveux n'ont pas beaucoup souffert relativement, et, sur les coupes colorées par la méthode de Pal, on ne distingue pas de dégénérescence des faisceaux. Les cellules des cornes antérieures sont plus grêles et moins belles que sur une moelle normale. Les racines antérieures ont peu souffert, mais il n'en est pas de même des racines postérieures, qui sont certainement altérées dans toute la hauteur de la moelle, mais surtout à la région dorsale supérieure, là où la sclérose diffuse paraît être un peu plus marquée qu'ailleurs; la lésion de ces racines consiste dans la disparition de quelques tubes et surtout dans une abondance anormale de tubes très grêles, qui forment des amas anastomosés en réseau sur les coupes transversales.

L'arachnoïde est très fortement sclérosée, surtout dans les régions supérieures et en arrière; elle est formée par de nombreuses couches de tissu fibreux très riche en cellules embryonnaires; au niveau du mal de Pott, elle contient même des follicules tuberculeux avec des cellules géantes qui paraissent être développées aux dépens des vaisseaux. L'aiguille calcifiée signalée plus haut est réellement du tissu osseux, avec des ostéoplastes, mais elle ne contient pas de canaux de Havers.

La dure-mère présente un épaississement considérable, même dans les régions inférieures. Sa couche interne est formée par la superposition de très fines lamelles conjonctives qui se dissocient facilement et qui contiennent de nom-

breuses cellules embryonnaires. Cette couche est pauvre en vaisseaux. Dans la portion dure et fibreuse de cette membrane on aperçoit, jusque dans les régions inférieures, de nombreuses infiltrations embryonnaires autour des artérioles et surtout autour des veinules ; les cellules embryonnaires forment souvent des lignes parallèles entre les plans fibreux.

Au niveau du point où se trouvait le mal de Pott, il reste, de chaque côté, des parois d'abcès tuberculeux en contact avec la méninge. Sur la figure 4 on voit

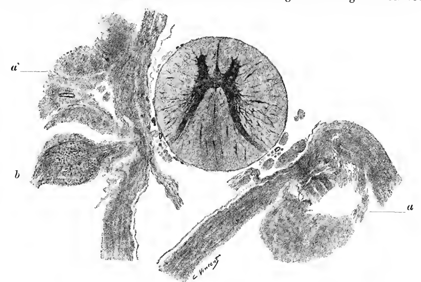


Fig. 4. — Coupe au niveau du mal de Pott (*a*, *a'*) parois d'abcès tuberculeux. Le ganglion rachidien (*b*) intact traverse un de ces foyers.

très nettement ces parois avec leurs follicules tuberculeux qui contiennent de magnifiques cellules géantes. Le ganglion rachidien, intact, traverse un des foyers.

En résumé, la malade dont je viens de rapporter l'histoire était atteinte d'une leptomyélite chronique diffuse légère, dont les lésions concomitantes permettaient seules d'établir la nature tuberculeuse. La dure-mère et l'arachnoïde au contraire contenaient des éléments spécifiques. La mort a été amenée par une poussée localisée de méningomyélite aiguë et récente qui, à la faveur des lésions vasculaires, a déterminé une hématomyélie ; et les accidents médullaires graves datent de cette complication.

On pourrait, il est vrai, me faire une objection au sujet de l'époque de l'apparition de l'hémorrhagie, et, par conséquent de son rôle dans l'évolution des phénomènes morbides.

En effet, l'opération que la malade a subie, portant sur une moelle déjà altérée, aurait très bien pu produire l'hématomyélie, d'autant plus

qu'au premier abord il semble étonnant que du sang puisse rester seize jours épanché sans que les globules soient détruits. Je crois néanmoins que les choses se sont passées ainsi que je viens de le dire, et cette conviction est basée à la fois sur des faits anatomiques et sur des considérations cliniques.

En effet, on ne s'expliquerait pas que, dans l'espace de 15 heures, que la malade a vécues après l'opération, il ait pu se produire une accumulation aussi considérable de leucocytes dans le foyer hémorrhagique ; de plus, beaucoup de ces leucocytes contenaient des granulations pigmentaires volumineuses, ainsi que l'a montré l'examen à l'état frais. D'ailleurs on comprend fort bien que dans un foyer aussi peu étendu, le sang ait pu rester en contact avec la circulation suffisamment pour vivre encore longtemps.

Enfin, au point de vue clinique, il ne manquait aucun des symptômes de l'hématomyélie : début brusque des accidents, paralysie, puis atrophie, exagération des réflexes dans les membres inférieurs, douleurs vives au point malade et douleurs irradiées dans les membres, plus tard eschare, — en un mot le tableau était complet. Les moindres détails de la maladie trouvent également une explication rigoureuse dans la disposition de l'hémorrhagie ; c'est ainsi que la paralysie prédominait à droite, de même que le foyer de la corne droite était plus considérable que celui de la corne gauche ; que le membre supérieur droit seul présentait quelques troubles de la sensibilité cutanée, de même que la corne postérieure droite seule était lésée.

Je dois ajouter pourtant que probablement l'opération a fait progresser l'hémorrhagie, ainsi que le montre l'aggravation rapide des symptômes qui a suivi.

En terminant, je ferai remarquer combien, dans le cas actuel, le diagnostic était difficile ; à vrai dire, il était même impossible, étant donnée la coexistence du mal de Pott. En effet, tous les symptômes, y compris la rapidité avec laquelle ils avaient débuté, pouvaient parfaitement s'expliquer dans l'hypothèse d'une compression médullaire ; et cette hypothèse était rendue tellement plausible par l'existence de la tuberculose vertébrale qu'il semblait interdit d'aller chercher plus loin. Je crois encore que le seul traitement rationnel était l'intervention chirurgicale, qui aurait pu être très profitable à la malade s'il s'était agi d'une compression médullaire. Dans tous les cas, l'opération n'a certainement pas avancé de beaucoup la mort.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

109) **Innervation des vaisseaux cutanés,** par les Drs Hasterlik et Biedl. *Internationale Klinische Rundschau*, n° 4, 22 janvier.

La publication de Morat (*Archiv. de physiologie*, 1892), sur les fonctions vaso-motrices des racines postérieures a décidé les auteurs à publier le résultat de quelques-unes de leurs expériences sur le nerf sciatique, qui prouvent la présence des vaso-constricteurs seulement dans les filets nerveux venant du sympathique, tandis que les vaso-dilatateurs viennent des racines spinales postérieures. Les auteurs se réservent de développer leurs idées dans un travail ultérieur plus complet.

P. Ladame.

110) **Schéma de la moelle allongée et de la partie supérieure de la moelle,** par L. Edinger. *Anatomischer Anzeiger*, 1893, n° 5.

L'auteur donne la description d'un modèle construit pour l'enseignement, sous sa direction, par Jung de Heidelberg, dans lequel le trajet si compliqué des fibres du bulbe et les noyaux qui s'y trouvent sont représentés par des fils de laiton et des morceaux de bois façonnés et colorés ; ce modèle a été combiné de façon à se rapprocher le plus possible de la réalité sans nuire à la clarté. Pierre Marie.

111) **Sur une nouvelle illusion d'optique,** par J. Delbœuf. *Revue scientifique*, 25 février 1893, p. 237.

M. Delbœuf étudie une illusion d'optique qui a été récemment l'objet de nombreuses recherches (Voir en particulier un article de M. Franck Brentano de Vienne, *Zeitschrift fur Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 31 mai 1892). Si on tire deux lignes droites à quelque distance l'une de l'autre et qu'à leurs extrémités on place deux angles en sens inverse comme le montre la fig. 5, elles cessent de paraître égales : celle qui a ses angles tournés en dedans

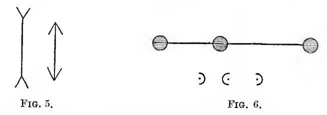


Fig. 5. Fig. 6.

est devenue en apparence notablement plus petite, celle qui a ses angles tournés en dehors notablement plus grande. Après avoir résumé et discuté les diverses interprétations proposées et en particulier celle de M. Brentano, l'auteur rattache cette nouvelle illusion à d'autres erreurs du sens visuel qu'il avait étudiées autrefois. Ces erreurs dans l'appréciation des grandeurs sont dues à l'attraction qu'exercent sur l'œil des traits tracés sur une surface unie. L'œil est en quelque sorte tiré au delà ou en deçà des extrémités de la ligne par les figures, quelle qu'en soit la forme, disposées aux extrémités. Dans la figure 6, qui résume un très grand nombre de dessins de M. Delbœuf, les deux points à droite paraissent

plus rapprochés que les deux points à gauche, la portion de ligne gauche paraît plus petite que la portion à droite, à cause des cercles surajoutés qui attirent l'œil en dedans ou en dehors.

Comme nous ne jugeons des distances que par la sensation des mouvements de nos yeux nous somme alors victimes d'une illusion inévitable. Ces recherches précisent nos connaissances sur l'importance psychologique des mouvements oculaires et sur le sens de l'espace. PIERRE JANET.

112) **Mémoire visuelle géométrique,** par A. BINET. *Revue philosophique*, janvier 1893, p. 104.

Certaines personnes peuvent jouer plusieurs parties d'échecs simultanément sans avoir l'échiquier, c'est un fait d'observation souvent décrit par les psychologues. Les unes voient distinctement dans leur esprit la couleur des cases, la orme et la couleur des pièces, d'autres n'ont pas dans la pensée des images aussi précises, mais se représentent simplement le mouvement que la pièce peut faire, le sens dans lequel elle marche. Ce sont là deux mémoires différentes, la mémoire visuelle concrète et la mémoire visuelle géométrique. PIERRE JANET.

113) **Notes complémentaires sur M. Jacques Inaudi,** par A. BINET, *Revue philosophique,* janvier 1893, p. 106.

M. Binet ajoute quelques remarques aux études qui ont déjà été faites sur le calculateur célèbre, M. Jacques Inaudi. Il insiste sur sa précocité, sur le fait qu'il a commencé à calculer avant de savoir lire, écrire et chiffrer, sur l'influence considérable de l'entraînement et de l'exercice. Le type de sa mémoire est surtout le type auditivo-moteur, comme l'avait démontré M. Charcot; mais il ne s'agit là que d'une prédominance dela mémoire auditive et non d'une disparition complète de la mémoire visuelle qui joue aussi un rôle. Le défaut relatif de culture intellectuel semble être une des conditions de cet immense pouvoir de calcul mental. Il semble aussi que M. Inaudi ait besoin d'oublier rapidement les chiffres entendus pendant une précédente séance avant de pouvoir retenir ceux qui lui sont donnés dans une séance nouvelle; c'est une sorte de balayage périodique de la mémoire des chiffres qui permet aux chiffres nouveaux de prendre la place des anciens. PIERRE JANET.

114) **Sur un effet particulier de l'attention appliquée aux images,** par A. LALANDE. *Revue philosophique*, mars 1893, p. 284.

Selon l'opinion généralement admise, on peut faire attention, de la même manière, aux images internes qu'aux sensations correspondantes, et l'effet de l'attention est le même dans les deux cas : elle renforce et rend plus net l'état de conscience auquel elle s'applique. Depuis quelques observations sur les rêveries et les hallucinations hypnagogiques, M. Lalande remarque que cette loi ne s'applique correctement qu'aux images motrices et tactiles. L'effort d'attention appliqué à des images auditives ou visuelles semble, au contraire, les rendre confuses et les faire disparaître; cet effet singulier serait dû à un réveil des sensations auditives ou visuelles qui, étant plus vives, feraient disparaître les images. Il faudrait donc, d'après l'auteur, restreindre la portée de la loi générale : pour certaines catégories d'images, l'attention agit par inhibition et son action sur l'image n'est pas identique, mais inverse à celle qu'elle exerce sur la sensation. PIERRE JANET.

115) **Recherches sur la succession des phénomènes psychologiques,** par B. Bourdon. *Revue philosophique,* mars 1893, p. 225.

Ces recherches ont pour but de fournir une contribution à l'étude inductive de ce qu'on appelle ordinairement l'association des idées. L'auteur s'adresse à un certain nombre de personnes en les priant d'écrire ce qui leur viendrait immédiatement à l'esprit après l'avoir entendu prononcer une lettre ou un mot. Il étudie par ce procédé l'association d'une idée quelconque à une lettre, d'une lettre à une lettre, d'un nom de couleur à une lettre, d'un mot à un mot ; et par ces procédés il parvient à vérifier certains faits qui étaient probables à priori et à en déterminer certains autres qui étaient moins connus. Le son de la lettre ou du mot prononcé détermine certainement des associations purement phonétiques, mais moins souvent que l'on ne serait disposé à le croire. Les associations se font très souvent par la nature des idées exprimées ; les réponses sont le plus souvent homogènes aux questions, c'est-à-dire qu'à un nom de couleur, par exemple, il a été répondu par un autre nom de couleur et non par un nom de saveur ou d'acte. La nature de ces associations dépend aussi beaucoup de l'individualité des sujets et ces recherches pourraient permettre quelquefois de déterminer presque mathématiquement les aptitudes individuelles.

Pierre Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

116) **Tumeur de l'écorce ayant produit une hémiplégie avec perte de la sensibilité au tact, à la douleur et du sens musculaire.** (Tumor of the cortex producing hemiplegia, with loss of tactile, pain and muscular sens), par Frank S. Madden. *The Journal of Nervous and mental Disease,* 1893, n° 2, p. 125.

Les localisations des centres moteurs dans certaines aires bien délimitées du cerveau sont actuellement scientifiquement établies, aussi bien que celle de certains sens spéciaux. Il n'en est plus ainsi des centres de la sensibilité générale, au tact, à la douleur, à la température, ni de celui du sens musculaire.

Un certain nombre d'observations (Heubner, Wernicke, Jastrowitz, Gray, Darkchewitsch), tendent à prouver que ceux-ci sont immédiatement en rapport avec les centres moteurs. L'observation relatée confirme cette manière de voir. Il s'agit d'un homme de 41 ans, marchand, marié, sans antécédents héréditaires. Lui-même n'est pas syphilitique, n'a pas fait d'excès alcooliques, tabagiques ou genésiques, et en dehors de traumatismes sans gravité n'a jamais été malade. Le 8 octobre 1890, l'affection actuelle débuta par un accès d'épilepsie partielle. Il ressentit d'abord des sensations de tension pénible avec incoordination motrice du bras gauche, puis le membre supérieur et le membre inférieur se paralysèrent, il perdit enfin connaissance et des convulsions épileptiformes se généralisèrent aux deux côtés tout en se montrant plus intenses à gauche. Des vomissements de caractère cérébral se montrèrent 2 heures après le réveil. Trois semaines après survinrent une série d'accès d'épilepsie jacksonienne affectant le bras gauche précédés des mêmes paresthésies, et accompagnés de vomissements. Après cela le malade souffrit de céphalée, de dépression mentale, d'irritabilité. On constata de la perte de la sensibilité tactile de la main gauche, complète dans l'index. Il existait aussi de la perte du sens musculaire avec ataxie marquée. Pendant ce mois il y eut à peine une ou deux légères attaques. En novembre

attaque violente précédée de l'aura habituelle avec aphasie et trouble de la vue. En décembre nouvelle attaque.

Bientôt l'affection s'aggrava, la céphalée revint tenace, la névrite optique se déclara; un délire incohérent, de l'incontinence des matières, de l'élévation de la température précédèrent enfin le coma terminal. A l'autopsie on constate une tumeur tendant la dure-mère, et ayant déterminé une dépression de l'os pariétal correspondant. La dure-mère est très adhérente surtout à gauche. Il existe une tumeur dont la partie antérieure a subi la dégénérescence kystique. Celle-ci englobe les circonvolutions centrale postérieure, pariétale supérieure, suprasylvienne, partie antérieure de l'angulaire et occipitales, de l'hémisphère droit. Le tissu cérébral immédiatement sous-jacent est ramolli. L'examen histologique montre que le néoplasme est un mélano-sarcome. L'intervention chirurgicale avait été proposée par le Dr Gray, et refusée par la famille. PAUL BLOCQ.

117) **Un cas d'abcès profond du cerveau**, par le Dr OTTO LANZ, assistant a la clinique chirurgicale de Berne. *Correspendenz-Blatt f. Schweizer Aerzte.*, n° 4, 15 février, p. 129, et n° 5, 1er mars, p. 166.

C'est le 3e cas opéré par le professeur Kocher. H..., 23 ans. Le 13 novembre 1891, violentes douleurs de l'oreille gauche, céphalalgie générale. 2 jours après, frisson et fièvre, convulsion épileptiforme pendant une heure, secousses dans les muscles du visage à gauche (œil et bouche). Cyanose prononcée, respiration fréquente. Depuis ce moment le malade délire. Écoulement fétide par l'oreille gauche. Deux jours après nouvel accès suivi de somnolence. Pouls 55. Temp. 37°. Troubles aphasiques.

L'otorrhée date d'une scarlatine dont le malade fut atteint à l'âge de 5 ans.

État actuel. 23 *novembre* 1891. Pupilles égales réagissent normalement. Langue sèche. Ventre un peu rétracté, souple. Somnolence. Répond avec lenteur. Début de papille étranglée. Pas de troubles de la motilité, ni de la sensibilité, ni des réflexes. Perforation étendue du tympan. Maux de tête. Le 25 novembre, agitation, pouls 48° ; augmentation de la compression cérébrale. L'apophyse mastoïde n'est pas douloureuse à la pression; pas d'œdème. Trépanation de cette apophyse gauche. Ponction à un demi-centimètre de profondeur avec l'aiguille de Pravaz dans la 1re circonvolution temporale, aspiration d'un pus très fétide, mêlé de détritus cérébral (100 centim. cubes). Opération antiseptique. Le 27 novembre, sensorium toujours troublé, rétention d'urine. Compresses chaudes de thymol sur la plaie, souvent renouvelées. Peu à peu, l'intelligence s'éclaircit. Il reconnaît les objets sans pouvoir les nommer, dit son nom, etc., mais ne peut pas lire ni écrire spontanément ni sous dictée. Il compte les syllabes (Lichtheim). Le 29 novembre, cautérisation du prolapsus cérébral qui provoque une attaque convulsive avec perte de connaissance, limitée à la nuque, main droite, puis bras droit et bras gauche, pendant 2 minutes. Le 10 décembre, la suppuration diminue beaucoup, les symptômes s'aggravent, on rouvre l'abcès d'où s'écoule un pus vert de très mauvaise odeur, drain en verre souvent changé. Grande amélioration jusqu'au 20 décembre. Soudain écoulement d'un liquide aqueux, clair, pas de pulsations. Communication avec le ventricule latéral, sans mauvaises suites apparentes du reste. L'écoulement du liquide cérébro-spinal continue les jours suivants, tantôt plus, tantôt moins. Pouls entre 80 et 100°, température normale. Parfois vomissements. Intelligence libre. Mêmes troubles aphasiques. Le 1er janvier 1892, soudain temp. 49°,1, pouls 160. Cyanose, dyspnée. Il ne s'écoule que du liquide cérébro-spinal par la plaie. Râles dans les parties postérieures

inférieures des 2 poumons. Mort par dyspnée et affaiblissement progressif du cœur le 2 janvier, sans perte de connaissance jusqu'au dernier moment.

Autopsie. — Hémisphère gauche. T^1 normal, L'ouverture du trépan commence à la partie moyenne de T^2 et s'étend sur T^3. Derrière cette ouverture le lobe est décoloré, fluctuant, et on trouve à la coupe un abcès encapsulé gros comme un œuf de pigeon. A la place de l'abcès opéré, une cicatrice perforée d'un canal qui communique avec le ventricule latéral. Entre la cicatrice et le 2e abcès un pont de substance cérébrale saine de 1 centimètre 1/2 d'épaisseur. Pas de thrombose des sinus veineux. Nulle part d'abcès métastatiques. L'auteur pense que la pneumonie a été la cause de la mort. La présence du 2e abcès ne pouvait pas être diagnostiquée. Il y avait bien la persistance des troubles aphasiques et l'amaigrissement progressif, mais cela ne s'expliquait pas.

Après avoir discuté le diagnostic différentiel (méningite de la convexité, phlébite et thrombose du sinus, tumeur cérébrale) l'auteur étudie les symptômes et spécialement l'aphasie (d'après Bergmann et Lichtheim). Il conclut qu'il s'agit dans son cas d'une *aphasie verbale sous-corticale*, caractérisée par la perte des facultés de lire et d'écrire, avec conservation de celle de copier, intégrité de la parole, sans aucune paraphasie. Le professeur Javel a décrit le bacille cultivé d'après cet abcès comme étant le *Bacillus pyogenes fœtidus liquefaciens*.

P. Ladame.

118) **Syphilis de la moelle et de la protubérance** (Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarks und der Brücke), par H. Hoppe (de Cincinnati). *Berliner kl. Wochenschrift*, 6 mars 1893, p. 233.

Deux intéressantes observations avec autopsie. La première se rapporte à une myélite syphilitique qui évolua en 3 mois; la seconde à une thrombose du tronc basilaire secondaire à une artérite gommeuse : il en résulta un ramollissement étendu de la protubérance, et le tableau clinique fut celui de la paralysie bulbaire aiguë.

1er Cas. — Chancre induré en 1884. Hémiplégie gauche n'intéressant pas la face en 1890, sans le moindre ictus. Traitement spécifique : amélioration suffisante pour permettre au malade de reprendre ses occupations. *Mars* 1892 : douleurs subites dans les membres supérieurs, et en quelques jours se développe une paralysie flasque à peu près absolue des quatre membres. La sensibilité est conservée; pas d'atrophie musculaire; réactions électriques des muscles normales, sauf pour le thénar et le 1er interosseux de la main gauche qui sont atrophiés et ne réagissent plus. Absolument rien du côté des yeux, ni dans la sphère des nerfs crâniens : intelligence conservée. Malgré le traitement spécifique, état stationnaire de la paralysie. Une vaste eschare sacrée se développe, et le malade est emporté le 17 juin 1892 par une pleuro-pneumonie septique.

Autopsie. — Les lésions macroscopiques n'intéressent que la moelle et ses méninges. La dure-mère spinale est congestionnée sur toute la hauteur, et au niveau de la 1re vertèbre dorsale elle est soudée à la pie-mère. La moelle elle-même est le siège d'un ramollissement étendu en hauteur de la 6e racine dorsale à la partie moyenne du renflement cervical.

Examen microscopique de la moelle. — *Moelle lombaire* (fig. 7). — Pie-mère légèrement épaissie; les deux faisceaux pyramidaux montrent une dégénération simple de leurs fibres nerveuses. Sous la pie-mère, on voit un mélange de dégénération et d'infiltration : la majorité des éléments cellulaires de cette infiltration sont en voie de régression; l'hématoxyline n'y colore que quelques rares noyaux.

L'artère spinale antérieure est normale.

10[e] *racine dorsale* (fig. 8). — Même lésion pyramidale double; mais en outre, les cordons de Goll sont dégénérés, et les cellules des colonnes de Clarke atrophiées. Les vaisseaux de la substance grise sont extrêmement développés et un grand nombre d'entre eux ont leurs parois épaissies,

6[e] *racine dorsale* (fig. 9). — Limite inférieure du ramollissement. La corne antérieure droite est détruite ainsi que les parties adjacentes des faisceaux blancs.

Les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, de Goll et de Burdach sont épargnés par le ramollissement, mais présentent la même dégénération que plus bas.

Foyer du ramollissement (fig. 10). — Dans la région dorsale supérieure, la moelle est déformée; toute la moitié antérieure sur une coupe transversale est détruite (cornes antérieures, f. pyramidaux directs, cordons antérieurs latéraux). La moitié postérieure au contraire est conservée, mais elle présente toujours la même dégénération. L'artère spinale antéreure présente à ce niveau une endo-périartérite modérée.

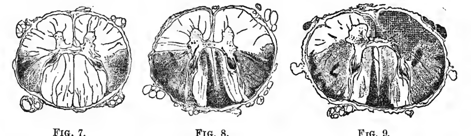


Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Le foyer de ramollissement est composé d'un détritus granuleux qui ne se colore pas par les réactifs. La pie-mère est modérément épaissie : elle est le siège d'un exsudat partie granuleux comme le champ de ramollissement médullaire, partie composé de cellules rondes pressées les unes contre les autres.

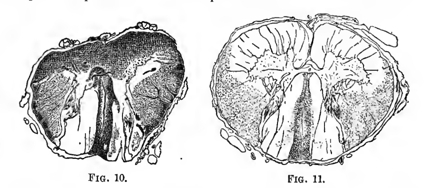


Fig. 10. Fig. 11.

Moelle cervicale supérieure (fig. 11). — Elle est le siège d'une dégénération combinée systématique (faisceaux pyramidaux croisés et cérébelleux directs, cordons de Goll). Rien d'anormal dans les méninges ni dans les vaisseaux.

Pas d'examen histologique du cerveau ni du bulbe qui avaient paru sains à l'œil nu.

L'auteur fait remarquer avec raison qu'on est ici en présence de deux processus pathologiques distincts : *une dégénération combinée systématique* (latérale et postérieure) et un *ramollissement médullaire aigu*, ce dernier étant de date beaucoup plus récente.

A ne considérer que les lésions anatomiques, bien qu'il n'y ait pas de formations gommeuses dans la moelle, la nature syphilitique est indiquée par l'origine méningée de l'infiltration, la participation des vaisseaux. Par quel mécanisme s'est produit le ramollissement médullaire ? Deux hypothèses sont en présence : on peut invoquer la production rapide d'un exsudat méningé abondant ou bien l'oblitération d'un grand nombre des vaisseaux. L'auteur ne tranche pas la question.

Quant à la dégénération combinée, on ne saurait la considérer comme *secondaire* à la lésion dorsale au sens propre du mot, ne fût-ce qu'en raison même de sa distribution en hauteur. A ce propos Hoppe fait remarquer que sur 23 cas de scléroses combinées publiés avec autopsie, 5 fois seulement (en comptant le sien) la syphilis a pu être incriminée.

2e Cas. — Il s'agit d'un malade qui ayant contracté la syphilis 10 ans auparavant, éprouva pendant plusieurs mois de violentes douleurs dans la région occipitale. Il eut un ictus suivi de paralysie des 4 membres (plus accentuée du côté gauche). Du côté de la face : double paralysie de l'abducens, de l'hypoglosse, du facial inférieur ; dysphagie, aphonie complète, pouls lent, dyspnée ; intégrité de l'ouïe.

Mort 3 jours plus tard.

A l'autopsie on constata un double ramollissement protubérantiel s'étendant en hauteur, du noyau du facial (non compris) aux tubercules quadrijumeaux, et intéressant sur une coupe transversale les deux faisceaux pyramidaux (surtout le droit) et la *Schleife*.

Cette lésion trouvait son explication dans l'existence d'une thombose du tronc basilaire. Celui-ci, au niveau de la partie supérieure de la protubérance, présente un bourgeonnement de sa tunique interne qui oblitère son calibre ; la tunique élastique est fortement tendue et ses sinuosités sont effacées. Enfin sur un point de la paroi vasculaire existe une nodosité, composée de petites cellules rondes et de tissu nécrosé, qui englobe la tunique musculaire et fait saillie vers l'extérieur. On reconnaît là une gomme de la paroi artérielle : c'est d'ailleurs la seule lésion syphilitique constatée à l'autopsie. H. Lamy.

119) **Recherches sur les altérations de la moelle épinière chez un sujet opéré d'amputation de la cuisse,** par Vandervelde et de Hemptinne. *Journal de médecine de Bruxelles*, 25 février 1893, no 8, p. 113.

Il a été donné aux auteurs d'étudier la moelle d'un sujet mort environ un an après avoir subi l'amputation de la cuisse droite.

A l'examen macroscopique de la moelle on ne voit aucune altération appréciable. A la coupe le tissu a sa consistance normale. La surface de section ne présente rien de particulier. L'examen microscopique a porté sur une coupe de la moelle dorsale inférieure, colorée d'après la méhode de Pal. La mensuration de la substance grise a montré que la hauteur et la largeur des cornes antérieure et postérieure était notablement diminuée à droite. Les faisceaux blancs au contraire sont symétriques sauf le cordon de Goll qui est moins large à gauche qu'à droite. Le tissu de la moelle est infiltré de jeunes cellules dans toute son étendue : ces jeunes cellules ne sont pas altérées : l'infil-

tration prédomine dans la pie-mère surtout au niveau des sillons, à la racine antérieure des nerfs rachidiens où existe une vraie périnévrite, et dans la corne antérieure du côté droit. Les racines rachidiennes et leurs vaisseaux sont le siège d'un travail déjà avancé de sclérose, lésion ancienne. Dans certaines zones la sclérose s'accompagne de destruction des fibres nerveuses : notamment dans la partie postéro-externe du cordon latéral du côté droit, et dans le cordon de Goll du côté gauche où la partie dégénérée affecte la forme d'une bande étroite transversalement située par rapport au grand axe du cordon. Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont diminuées de volume du côté droit. Leurs dimensions ont été établies à l'aide du micromètre oculaire. La moyenne obtenue d'après des mensurations nombreuses établit que le volume des cellules du côté droit est à celui des éléments du côté gauche comme 10 est à 12,9. Dans certaines de ces cellules atrophiées le protoplasma est rempli de granulations opaques. Quant à la numération des cellules, elle a donné des résultats à fort peu près semblables pour les deux moitiés de la moelle. PAUL BLOCQ.

120. **Sur deux cas d'hémiplégie cérébrale consécutive à la diphtérie,** par P. SEIFERT (de Dresde). *Neurol. Centralb.*, 1893, nº 4, p. 113.

Les cas de ce genre sont très rares. Henoch n'en a point observé un seul. Gerhardt n'y fait pas allusion. Ziemssen les considère comme tout à fait exceptionnels. Les deux observations de l'auteur sont relatives à deux faits vulgaires de diphtérie, suivis, l'un et l'autre, d'un ictus cérébral avec hémiplégie. Dans le premier cas, hémiplégie droite et aphasie, survenues le onzième jour chez une fillette de 10 ans, qui présentait les signes et les symptômes rationnels d'une *myocardite*. La dégénération secondaire avec exagération des réflexes, contracture permanente, diminution de volume des muscles, fut la conséquence de la lésion hémisphérique. Celle-ci est considérée par l'auteur comme ayant été un ramollissement par embolie d'origine cardiaque.

Dans le second cas, le myocarde avait été respecté ; mais la diphtérie avait déterminé une grave *lésion rénale* : albuminurie intense, anasarque, etc : moins d'un mois après le début de l'angine, ictus, aphasie temporaire, hémiplégie permanente. L'absence de complication cardiaque et l'existence d'une néphrite font supposer à l'auteur qu'il s'agissait ici d'une hémorrhagie.

Seifert rappelle, en terminant, les six cas d'hémiplégie cérébrale qui, à sa connaissance, constituent la presque totalité de la littérature médicale à ce sujet (trois cas de Mendel, un cas de Hirt, un de S. Auerbach, un de Jäckle). Il insiste, pour les expliquer, sur les altérations du sang et des vaisseaux que produit la diphtérie, et sur lesquelles Buhl, Klebs, Oertel, Mendel, Krauss ont appelé l'attention. E. BRISSAUD.

121) **Sur un cas de syphilis cérébrale**, par le Dr E. BITOT. *Archives cliniques de Bordeaux*, nº 2, p. 69, février 1893.

Après un court historique, l'auteur rapporte l'observation d'un malade de 31 ans, entré le 6 février 1881 dans le service de M. le professeur Pitres. Cet homme eut en 1872 trois chancres de la verge avec bubon inguinal suppuré. Trois mois après, éruption sur les jambes de petits boutons disparus sans laisser de traces. Pas de maux de gorge, d'alopécie, de douleurs ostéocopes. Sept ans après il est pris de céphalées violentes pendant 4 mois : puis à deux reprises de vomissements et de paralysie du côté gauche ; paralysie persistante à la 2e atta-

que, et sans aucun ictus. Le malade présente ensuite une série de crises épileptoïdes débutant par une contracture des doigts de la main gauche.

Le 12 mars 1881 l'intelligence est affaiblie, la tête lourde ; l'état général est bon.

Le testicule gauche est volumineux, lobulé, l'épididyme présente des tumeurs bosselées, fibreuses.

Le malade est hémiplégique et anesthésique du côté gauche. L'hémiplégie ayant touché la moitié gauche de la face est totale, mais elle est incomplète. Pas de contracture, ni de trépidation épileptoïde. Le réflexe rotulien est exagéré à gauche. L'hémianesthésie atteint l'ouïe, très affaiblie, le goût et l'odorat, absolument abolis à gauche. L'œil gauche, couvert d'une taie, ne peut être examiné. La sensibilité générale est très affaiblie dans la moitié gauche du corps : le contact, le chatouillement la douleur ne sont pas perçus. La piqûre très profonde donne une sensation obtuse de contact.

Rien dans les autres organes, pas d'athérome.

Diagnostic : syphilis cérébrale.

Deux forts aimants appliqués du côté gauche ramènent, au bout de 5 heures, la sensibilité générale à son état normal : l'ouïe, l'odorat, le goût, redeviennent aussi normaux et la sensibilité générale et les sens spéciaux ne présenteront plus, dans la suite, aucune altération. Un traitement antisyphilitique mixte améliore rapidement l'hémiplégie et le malade sort le 31 juillet 1881, absolument guéri : le bras et la jambe gauche sont aussi forts que les membres droits. L'épididyme ne présente que quelques bosselures petites et moins dures.

Le malade meurt de tuberculose pulmonaire, en mai 1885. L'autopsie vérifie le diagnostic de tuberculose pulmonaire : dans l'encéphale, seul l'hémisphère gauche présente deux lésions : 1° dans la région pariétale gauche, sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, une adhérence de la dure-mère à la pie-mère et à la substance cérébrale ; 2° au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando un îlot de méningo-encéphalite caséeuse. Sur les coupes, les hémisphères sont sains : les artères cérébrales ne sont pas altérées.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques réflexions. Il fait remarquer :

1° L'incertitude où on était de l'âge et même de l'existence de la syphilis et l'utilité de donner le traitement spécifique dans les accidents cérébraux de nature douteuse.

2° L'importance de la céphalée, l'un des plus fréquents et des plus caractéristiques parmi les accidents prémonitoires de la syphilis cérébrale.

3° Il discute la nature de l'hémianesthésie. Il élimine l'hystérie, car le malade n'avait pas d'autres stigmates de la grande névrose, et admet que l'hémianesthésie était un phénomène de pure irritation à distance des zones cérébrales présidant à la sensibilité.

4° Il conclut à la nature tuberculeuse des lésions trouvées dans l'hémisphère gauche et admet que les accidents paralytiques dépendaient d'altérations vasculaires ou de gommes méningées dont le traitement aurait amené la résolution complète.

L. Tollemer.

121) **Note sur le trouble des facultés musicales dans l'aphasie (amusie),** par le Dr Brazier. *Journal de médecine de Paris*, 1er janvier 1893, n° 1, p. 6.

Ce travail est le résumé d'un mémoire qu'a écrit l'auteur pour la *Revue philosophique* (octobre 1892, p. 337). A l'occasion d'observations originales extrêmement intéressantes, l'auteur y trace une revue critique d'ensemble de la question de l'amusie à laquelle les observateurs de notre pays ont contribué, mais qui a été

principalement étudiée en Allemagne. Il montre notamment à l'aide de faits concluants que l'amusie peut exister, seule, à l'état d'isolement sans aphasie verbale, et porter alors soit sur tous les modes, sensoriels et moteurs, du langage musical (amusie complexe), soit sur l'un de ces derniers seulement (amusie simple, auditive, visuelle, motrice). Voici au reste les conclusions de l'auteur : « En résumé, la *musique*, tout comme le *langage*, comme la numération, s'exprimant par des symboles qui ont un *son* déterminé et une *forme* optique, graphique, peut donner lieu à des *cécités* et à des *surdités* d'ordre central, psychique. Si ces troubles nous apparaissent ordinairement, comme liés à des troubles verbaux, c'est qu'ils sont constatés d'ordinaire à propos de ces derniers ; mais ils peuvent se montrer à l'état d'isolement, nous croyons l'avoir prouvé. Et, sans rien préjuger sur la question de savoir si des groupes corticaux spéciaux sont dévolus à chaque symbolisation spéciale (hypothèse bien peu vraisemblable) ou si les mêmes éléments peuvent vibrer tour à tour sous des excitations différentes, il n'en est pas moins vrai que l'étude de ces cas touche aux problèmes les plus délicats de la psychologie physiologique et au fonctionnement de la cellule nerveuse. »

Paul Blocq.

123) **Contribution à l'étude des ophtalmoplégies nucléaires,** par E. P. Braunschtein. *Wratch*, n° 1, 7 janvier 1893.

Après avoir fait allusion aux travaux de Hensen, Völckers, Edinger, Westphal, Kahler. Pick et aux recherches récentes de Perlia sur les centres oculo-musculaires infra-corticaux, l'auteur admet (avec beaucoup d'autres) l'existence d'un centre d'ordre plus élevé, *oculo-musculaire cortical* occupant telle ou telle partie de l'écorce, selon les auteurs (Hitzig, circonvolution frontale antérieure ; Munk, gyrus angularis ; pour d'autres, le lobe temporal) et se trouvant en rapport, d'une part avec les centres sous-corticaux des muscles de l'œil, d'autre part, avec celui de la vision dans le lobe occipital (centrum retinale) et avec ceux d'autres organes des sens, le centre oculo-musculaire cortical contribue à déterminer les différentes propriétés des objets : la grandeur, la forme, la distance. Le schéma ci-joint, communiqué par le professeur Magnus, rend compte de la disposition des centres musculaires, ainsi que leurs voies d'association (fig. 12).

Une fois connues les données anatomiques sur les centres oculo-musculaires, l'auteur croit que le diagnostic des altérations de ceux-ci s'impose, suivant qu'on a affaire à une des ophtalmoplégies interne, externe ou complète. Plus loin. il rappelle le travail du professeur Mauthner sur les ophtalmoplégies nucléaires, dans lequel on peut trouver le tableau complet des différentes paralysies nucléaires, dont le nombre est encore restreint (23 cas d'ophtalmoplégies externes, et encore moins d'ophtalmoplégies internes). Dans la littérature russe l'auteur n'y a trouvé depuis 10 ans qu'un cas d'ophtalmoplégie nucléaire aiguë (Kogewnikoff), et un autre d'ophtalmoplégie externe d'origine névritique (analyse de Rossolimo).

L'auteur lui-même a observé le cas suivant :

Paysanne, âgée de 42 ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels ; a eu un enfant, mort au bout de 3 jours, avec une éruption sur tout le corps. La maladie actuelle remonte à Pâques 1891 : maux de tête violents et vertiges. En juillet de la même année, blépharoptose de l'œil gauche, en septembre blépharoptose de l'œil droit. La malade vient le 18 décembre 1891 à la clinique ophtalmologique, ne pouvant ouvrir que très difficilement l'œil droit et nullement l'œil gauche.

A l'examen : paralysie complète bilatérale *de tous les muscles innervés par*

l'oculo-moteur commun, sauf le muscle ciliaire (conservation de l'accommodation).

L'état général serait parfait, si ce n'était la céphalée persistante. Aucun autre trouble nerveux.

Se basant sur l'intégrité du muscle ciliaire, l'auteur rejette le diagnostic de polynévrite par compression des troncs nerveux; il n'admet ni une paralysie corticale (faute de déviation conjuguée), ni une paralysie fonctionnelle (celles-ci étant intermittentes, récidivantes, et accompagnées d'autres troubles nerveux). Enfin, l'étude du schéma du professeur Magnus permet de conclure à une paralysie nucléaire symétrique de tous les noyaux du nerf oculo-moteur commun, sauf celui du muscle ciliaire.

Quant à la nature de la lésion, l'auteur est disposé à incriminer une *polyencéphalite syphilitique;* l'évolution de la maladie confirma le diagnostic : le traitement antisyphilitique — Ki et biiodure de Hg — améliora l'état de la malade au point que celle-ci quitta la clinique complètement guérie au bout de 3 semaines.

B. Balaban.

SCHÉMA DES NOYAUX MOTEURS DES YEUX

1, 2. Centres oculo-musculaires droit et gauche. — 3, 4. Centres optiques droit et gauche. — 5. Voie des mouvements volontaires des yeux. — 6. Voie des mouvements réflexes des yeux. — 7. Irradiations optiques. — 8, 9. Lobes temporal et fronto-pariétal droits. — 10. Centre du releveur de la paupière supérieure. — 11. N. oculo-moteur externe. — 12. N. pathétique. — 13. N. Oculo-moteur commun. — 14, 15. Globes oculaires droit et gauche. — 16. Branches pupillaires de l'oculo-moteur commun.— 17, 18. Nerfs optiques droit et gauche. — 19, 20. Bandelettes optiques droite et gauche. — 21. Tubercules quadrijumeaux. — 22. Constricteur de la pupille. — 23. Releveur de la paupière supérieure. — 24, 25. Lobes temporal et fronto-pariétal gauches. — 26. Noyau de l'oculo-moteur externe. — 27. Noyau du pathétique. -- 28. Noyau de la branche inférieure. — 29. Noyau de la branche interne. — 30. Noyau de l'oblique inférieur. — 31. Noyau de la branche supérieure. — 32. Noyau de l'accommodation. — 33. Noyau de l'adduction.

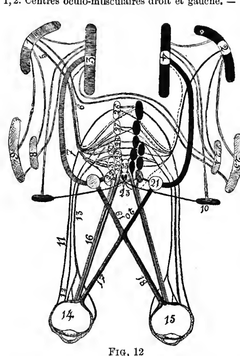


Fig. 12

124) **Syphilis de la moelle.** (Ueber Rückenmarksyphilis), par S. Goldflam. *Wiener Klinik*, 2. u. 3 Heft. fév.-mars 1893.

Étude d'ensemble sur la syphilis médullaire au point de vue clinique et anatomique, accompagnée d'observations personnelles nombreuses. L'auteur n'aborde pas la question du tabes, mais il se limite aux affections médullaires dont la nature est incontestablement syphilitique. Les tumeurs gommeuses de la moelle sont d'une grande rareté; il en est de même des caries vertébrales syphilitiques

avec envahissement secondaire des méninges et de la moelle ; les processus anatomiques les plus vulgaires sont les suivants :

1° *Méningite et méningo-myélite.* — La méningite peut exister seule, du moins pendant un certain temps. Il est important de la reconnaître de bonne heure pour prévenir l'envahissement de la moelle. Elle se traduit par les symptômes ordinaires de la méningite spinale ; mais elle ne s'accompagne pas de fièvre, et elle est très manifestement accessible au traitement. C'est la forme la plus favorable au point de vue du pronostic à cet égard. Une belle observation de méningite cervicale syphilitique très précoce à l'appui, avec guérison sous l'influence du traitement iodo-mercuriel.

Le plus souvent la méningite s'accompagne de myélite. Alors la maladie présente deux phases : période prémonitoire, méningitique (raideur du rachis, douleurs irradiées, etc.) ; période de myélite (paraplégie le plus souvent, avec participation des sphincters). Cette forme de la maladie aussi peut être favorablement influencée par le traitement.

2° *Myélite dorsale.* — Les symptômes méningitiques sont parfois si peu accentués, que l'on doit admettre que la moelle est atteinte directement. Dans un cas de ce genre, suivi d'autopsie, l'auteur a pu constater que la moelle, très altérée dans la région dorsale, était le siège de deux processus pathologiques différents : leptoméningite légère ayant entraîné une sclérose marginale modérée, altérations vasculaires étendues (dans les méninges, la moelle et les racines), ayant occasionné le ramollissement ischémique du tissu nerveux.

3° *Myélomalacie, myélite aiguë.* — Dans quelques cas les symptômes médullaires ont une allure très grave et très rapide, le traitement est sans efficacité. Deux observations personnelles accompagnées d'examen anatomique. C'est encore le même processus : la moelle est le siège d'altérations nécrobiotiques qui sont sous la dépendance de lésions vasculaires intenses, ayant leur point de départ manifestement dans la tunique adventice des vaisseaux. L'auteur signale dans ces cas la prédominance des lésions veineuses. Les méninges internes sont intéressées, mais à un degré moindre et principalement au pourtour des vaisseaux. Contrairement aux faits observés par Oppenheim, l'auteur n'a pas constaté de lésions spécifiques dans le cerveau ni dans les méninges cérébrales.

H. Lamy.

125) **Un cas de lésion unilatérale de la moelle épinière intéressant le trijumeau du même côté**, par Leo Stieglitz (de New-York). *Neurolog Centralbl.*, 1893, n° 5, p. 145.

Homme de 47 ans, robuste, non alcoolique et niant la syphilis, frappé subitement, pendant la marche, d'un éblouissement avec chute, sans perte de connaissance. Il s'aperçoit aussitôt, que son côté *droit* est paralysé. Le médecin appelé immédiatement constate en outre une anesthésie de la moitié *gauche* du corps et un anesthésie de tout le territoire du trijumeau *droit.* A ce moment, difficulté temporaire de la miction et de la défécation. Étroitesse pupillaire, plus marquée *à droite*, rougeur plus prononcée de la face *à droite.* Les fonctions motrices faciales sont intactes ; la langue n'est pas déviée. Les mouvements de rotation de la tête sont conservés.

En résumé, syndrome de Brown-Séquard en ce qui concerne les membres : paralysie motrice du bras droit et de la jambe droite avec hémianesthésie croisée complète pour tous les modes de la sensibilité et exactement limitée à la ligne médiane ; en outre, pour ce qui concerne la face, anesthésie du trijumeau droit

avec insensibilité absolue de la cornée, sans troubles moteurs du globe oculaire.

Des deux côtés les réflexes patellaires sont faibles; pas de trépidation spinale. Pas trace d'incoordination du côté de l'anesthésie; celle-ci (*côté gauche*) commence en arrière à la nuque, à un centim. au-dessous de la limite des cheveux, et intéresse le territoire du grand nerf auriculaire *gauche*.

Dix-huit jours après cet ictus, les réflexes tendineux augmentent, et on note un peu de clonus du pied. Le patient se plaint de vives douleurs dans les membres paralysés (côté droit) où il existe, depuis le début, de l'hyperesthésie.

Deux mois plus tard, amélioration progressive de la paralysie, avec persistance de l'hyperesthésie (*côté droit*). L'hémianesthésie gauche du tronc et des membres diminue. L'hémianesthésie faciale droite persiste; le contact de la cornée ne provoque pas encore de réflexe. Augmentation considérable du réflexe patellaire à droite (côté de la paralysie). Légère incoordination des mouvements de la main droite; pas d'incoordination au membre inférieur droit.

Trois mois après l'ictus, amélioration de la motilité (à droite) et diminution de l'anesthésie (à gauche pour le corps, à droite pour la face, malgré l'absence du réflexe cornéen). Les réflexes tendineux sont encore plus intenses; l'incoordination motrice des deux membres droits est plus prononcée, avec diminution notable de la sensibilité musculaire.

Quatre mois environ après l'ictus, le malade peut marcher avec une canne. L'incoordination des mouvements à droite s'est atténuée, mais persiste, et les réflexes tendineux sont très exagérés encore du même côté. La sensibilité revient (à gauche) et le réflexe cornéen réapparaît (à droite). Jamais le malade n'a eu de glycosurie ni d'albuminurie. Son cœur fonctionne bien; on n'y a constaté que deux fois un léger souffle systolique. Les artères radiale et temporale ne sont pas dures. On soupçonne la syphilis, quoi qu'on n'en relève aucun signe extérieur actuel et l'on prescrit le traitement spécifique.

L'auteur discute la localisation de la lésion. La participation de la face immédiatement après un seul ictus lui fait admettre une lésion unique siégeant entre les première et deuxième paires rachidiennes droites, et intéressant la racine ascendante du trijumeau droit (cette localisation serait celle de la paralysie alterne de la sensibilité). Elle semble résulter d'une ischémie circonscrite par oblitération de l'artère spinale postérieure (cette artère, selon Duret, irrigue les parties postérieure et latérale du bulbe et de la moelle; et comme ce n'est pas une artère terminale, on conçoit l'amélioration survenue après l'oblitération).

Vient ensuite une discussion sur la persistance des réflexes tendineux. Ce point de vue intéressant arrête longuement l'auteur à des considérations anatomiques et physiologiques sur les centres inhibitoires de l'encéphale, du cervelet et de la moelle épinière. E. BRISSAUD.

126) **Tabes et méningite spinale syphilitique.** (Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica), par M. DINKLER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 3 Band; 4, u. 5, Heft, 1893.

Les lésions du tabes dorsal sont toujours identiques à elles-mêmes, que la syphilis soit ou non à l'origine de la maladie. Dans quelques cas peu nombreux, il est vrai, on a constaté la coexistence de la dégénération classique, systématisée des cordons postérieurs et d'altérations diverses, de nature manifestement syphilitique soit dans la moelle, soit dans les viscères. L'auteur relève dans la littérature cinq faits de ce genre, dont 3 (Eisenlohr, Hoffmann et Minor) font

mention d'une combinaison de tabes et de méningite syphilitique spinale. Lui-même a observé un cas semblable.

Homme, 42 ans, issu de parents nerveux (mère épileptique). Chancre à l'âge de 27 ans. Premières douleurs fulgurantes dans les jambes en 1886 ; ultérieurement, troubles vésicaux. On constate (avril 1891) du myosis et de la diminution des réflexes pupillaires. Pas d'ataxie, pas de Romberg. Les troubles de la sensibilité objective se bornent à une hypoalgésie assez prononcée des extrémités inférieures et à une hyperesthésie de la région dorsale et lombaire du rachis. Réflexes cutanés conservés ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très forts ; aux membres inférieurs, le réflexe patellaire droit est plus faible que le gauche qui est normal.

Le traitement spécifique est institué sans aucun profit ; les réflexes rotuliens sont abolis, quelques semaines plus tard. Octobre 1872, douleurs rachidiennes, engourdissement des mains et des jambes, céphalées ; pas d'ataxie. Mort sans cause appréciable le 7 novembre.

Autopsie. — Hémorrhagie méningée à la base du cerveau, sur le cervelet, se poursuivant jusque sous la pie-mère de la moelle çà et là. Artérite noueuse du tronc basilaire. A l'œil nu on constate dans la moelle la dégénération grise des cordons de Goll. *Examen histologique de la moelle*. Dégénération des cordons postérieurs limitée aux cordons de Goll dans la région cervicale (fig. 13), inté-

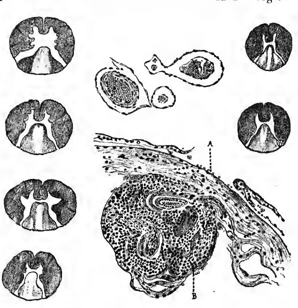


Fig. 13. — Six sections horizontales de la moelle dans les régions cervicale et dorsale : Sclérose postérieure (cordons de Goll et de Burdach).
Au milieu et en haut deux petits vaisseaux dont la paroi externe a subi la dégénération hyaline.
En bas un nodule gommeux miliaire : A, méninge épaissie; B, nodule gommeux développé au pourtour d'artérioles et de veinules de la pie-mère.

ressant les cordons de Goll et de Burdach dans la région dorsale supérieure et moyenne (fig. 13) et circonscrite de nouveau à la partie antérieure des cordons de Goll dans la région dorsale inférieure.

Les zones de Lissauer sont dégénérées dans toute la hauteur. Cette dégénération encore peu avancée, ne présente aucun caractère qui permette de la distinguer de celle du tabes non syphilitique, et des dégénérations *secondaires*.

Méninges. — L'arachnoïde est épaissie et infiltrée de cellules rondes, ovales et

fusiformes. A la hauteur de la 7e racine dorsale, sur cette arachnitis diffuse quelques petites nodosités qui ont la constitution de gommes miliaires (fig. 13). La pie-mère présente une infiltration semblable qui offre son maximum d'intensité dans les régions cervicale et dorsale. Participation des vaisseaux (artères et veines) dans les mêmes régions.

Racines et ganglions. — Les racines montrent une infiltration de leur enveloppe et de leur tissu interstitiel qui n'est que la propagation de la méningite spinale ; les fibres nerveuses sont dégénérées principalement dans les racines postérieures de la région dorsale. Épaississement hyalin de la paroi des *vasa nervorum* (fig. 13). Quant aux ganglions, ils sont peu altérés ; mais on y constate une hypertrophie de leur enveloppe conjonctive, avec dégénération de quelques fibres nerveuses.

Cerveau. — Les méninges et la substance cérébrale ne présentent rien d'anormal ; mais les artères de la base offrent une endo-périartérite gommeuse typique.

L'auteur n'hésite pas à affirmer la nature syphilitique des lésions méningées et vasculaires qu'il a observées. Quant à la dégénération tabétique de la moelle, elle ne saurait être considérée comme la conséquence directe de celles-ci ; mais elle n'en semble pas moins sous la dépendance de la même cause, la syphilis. Semblable en cela à d'autres maladies infectieuses, la syphilis paraît mettre en usage dans les lésions nerveuses qu'elle produit deux processus anatomiques différents : l'infiltration spécifique des méninges et des vaisseaux, et l'atrophie simple des éléments nobles, fibres ou cellules (1). H. LAMY.

127) **Remarques sur les variétés de la chorée chronique avec observations de deux familles de la forme héréditaire, et une autopsie.** (Remarks on the varieties of chronic chorea, and a report upon two families of the hereditary form, with one autopsy), par WILLIAM OSLER. *The Journal of Nervous and Mental disease*, février 1893, vol. XVIII, no 2, p. 97.

L'auteur propose de diviser les chorées chroniques en quatre groupes. Le premier groupe renferme la chorée des enfants, apparaissant à la naissance ou dans les deux ou trois premières années de la vie. Il s'agit là de diplégies spastiques accompagnées de mouvements choréiformes, trémulants ou athétoïdes Dans ces cas, il est très difficile de distinguer la chorée chronique de l'athétose double. En nombre de cas de cette catégorie, existent des troubles mentaux ou de l'idiotie. Le second groupe comprend les cas de chorée chronique sans hérédité similaire, pouvant survenir à tous les âges. Dans les cas de ce genre, la marche plus aiguë, l'association éventuelle avec le rhumatisme, la possibilité de la guérison, rendent probable que pour la plupart, ils se rattachent à la *chorea minor.* Le troisième groupe est celui de la chorée de Huntington, caractérisée par l'hérédité familiale, les troubles psychiques, la marche progressive et la terminaison fatale. Dans le quatrième groupe rentrent les cas de chorée de Sydenham, avec tendance à la chronicité, qui persistent des mois, et parfois des années, et finalement guérissent. Ils diffèrent essentiellement des autres, par l'absence de caractère progressif, l'intensité et la bizarrerie des contorsions, et la conservation des facultés mentales.

Des observations originales se rapportant à chacun de ces groupes sont rela-

(1) Il a été publié en 1891 deux cas semblables dont l'auteur ne fait pas mention : l'un par le Dr MARINESCO (*Wiener med. Wochenschrift*, nos 51 et 52), l'autre par le Dr KUH (*Inaugural Dissertation*, Berlin). (H. L.)

tées, et, en particulier, l'histoire de deux familles où l'on compte plusieurs cas de chorée de Huntington. Dans un de ces cas, on put pratiquer l'examen nécroscopique. Macroscopiquement, on constate de l'épanchement de liquide séreux, de la congestion et des adhérences méningées, sans aires de ramollissement ou autre lésion de l'écorce. Pas de lésions du pédoncule, ni de la moelle où il n'existe non plus aucune dégénération systématique. A l'examen histologique de l'écorce, les artérioles présentent par places de la dégénération hyaline ; par ci, par là, les gaines périvasculaires sont distendues par des leucocytes. En nombre de coupes, les cellules ganglionnaires offrent de légères altérations associées avec de l'atrophie des circonvolutions : vacuolisation et dégénération pigmentaire. Il existe une augmentation certaine du tissu conjonctif. Rien dans la protubérance ni dans la moelle. Il paraît s'agir de désordres de neuro-dégénérescence, altérations diffuses des vaisseaux, des cellules, du tissu connectif, ne différant pas essentiellement, sinon par leur peu d'intensité, de celles de la paralysie générale, mais il n'est pas prouvé que ces lésions ultimes soient celles qui ont été à l'origine des troubles fonctionnels.

Au sujet des rapports qui existent entre la chorée de Huntington et la chorée de Sydenham, M. Osler pense qu'il s'agit de deux maladies foncièrement distinctes. La chorée progressive est une affection à part.

L'évolution de la chorée de Sydenham, sa fréquence chez les enfants, ses relations avec l'arthritisme avec les saisons, la fréquence des endocardites, montrent qu'elle est plutôt sous la dépendance d'un virus produit par infection.

Paul Blocq.

128) **Du rôle possible de l'infection en chorée. Essai de pathogénie,** par Triboulet. Th. de Paris, 1er février 1893.

On sait aujourd'hui que quelques affections du système nerveux se développent sous l'influence d'un agent infectieux : telles la paralysie diphtéritique, le tétanos. Un certain nombre de faits plaident aussi en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, de l'hémiatrophie infantile, de l'épilepsie (Marie), de l'atrophie musculaire progressive (Roger). Triboulet se demande si l'infection ne pourrait pas aussi créer la chorée.

La thèse de l'auteur est divisée en deux parties :

Dans une première partie il étudie la maladie et cherche si rien n'y parle en faveur d'un élément infectieux : 1° *les symptômes* de la maladie sont des troubles de la motilité, des troubles de la sensibilité (anesthésie) presque constants, et aussi un symptôme assez négligé jusqu'ici, mais que l'auteur trouve capital, la névrodynie, ou douleur provoquée des nerfs. Cette douleur atteint, et dans leur continuité, et à leur émergence au niveau des gouttières vertébrales, les nerfs correspondants aux groupes musculaires choréiques, et elle est proportionnelle à l'intensité de la convulsion. On observe encore de la parésie, des troubles psychiques, une modification des réflexes (retard dans le réflexe, exagération dans la réaction); 2° il existe comme *complications* fréquentes de l'anémie, de l'endocardite, des poussées rhumatismales, du rhumatisme cérébral ; 3° la marche de la maladie est cyclique ; 4° enfin dans les 4/5 des cas, T. a relevé soit une infection récente à la suite de laquelle la chorée s'est manifestée, ou encore la coïncidence d'une maladie nettement infectieuse.

Pour confirmer tous ces faits qui *sentent* la maladie infectieuse, l'auteur a fait l'examen du sang dans plusieurs cas de chorée fébrile et il y a trouvé plusieurs fois des microbes (staphylocoques blancs et dorés, streptocoques).

L'hypothèse de l'infection est donc vraisemblable, d'autant plus qu'il existe chez le chien *une maladie à mouvements choréiformes* (chorée du chien) dont l'auteur démontre nettement la nature infectieuse.

La chorée du chien et la chorée de Sydenham ne sont pas identiques, mais elles peuvent néanmoins prêter à quelques considérations de pathologie comparée.

Dans la deuxième partie de sa thèse, Triboulet énumérant successivement les théories de la chorée en fait voir tous les côtés faibles. *La théorie anatomique* invoque des lésions dont la variété annule la valeur. *La théorie réflexe* s'appuie sur le fait supposé, mais non démontré, d'altérations des fibres périphériques centripètes. *La théorie dyscrasique* donne un rôle prépondérant à l'hypoglobulie qui est effet et non pas cause. *La théorie de la névrose* laisse inexpliquées les manifestations infectieuses. *La théorie rhumatismale* n'explique pas les nombreuses chorées indépendantes du rhumatisme. Dans *la théorie microbienne* il ne s'agit pas d'attribuer la chorée à un microbe spécifique; au contraire, il paraît dépendre d'agents infectieux divers. De plus, l'infection ne créera cet état nerveux que chez des prédisposés. MAURICE SOUPAULT.

129) **Paralysie générale chez la femme**, par F. RAYMOND. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 129.

L'auteur expose l'histoire clinique de deux de ses malades :

I. — Jeune femme de 26 ans. Dans les antécédents, tentative de suicide, deux vols, des excès alcooliques et vénériens. Ce qui domine dans son état mental, c'est l'affaiblissement intellectuel.

Tableau complet de la paralysie générale avec parésie motrice du côté droit. Paralysie passagère du bras droit, il y a un an ; plus tard, ictus avec perte de connaissance d'un quart d'heure environ. Les tremblements qui ont déterminé la malade à entrer à l'hôpital auraient eu pour cause, à son idée, une vive frayeur.

Le sujet est vraisemblablement atteint de débilité mentale, c'est une dégénérée (prostitution, vol), mais toutes les manifestations ne peuvent s'expliquer ni par l'hypothèse de débilité mentale, ni par celle d'hystérie. La syhilis n'est pas en cause. Les désordres peuvent-ils être le résultat de l'alcoolisme ? Dans les tissus en général, l'alcool produit deux ordres de lésions : la dégénérescence graisseuse des éléments parenchymateux et la sclérose du tissu interstitiel.

M. Magnan a établi que l'alcoolisme chronique peut agir de cette façon sur les centres nerveux supérieurs et produire tantôt la dégénérescence graisseuse et l'athérome vasculaire, tantôt l'encéphalite interstitielle diffuse. Dans le premier cas l'alcoolique subit un affaiblissement intellectuel progressif. Il pourra revêtir, comme dit M. Magnan, les dehors d'un paralytique général ; mais qu'on le sèvre d'alcool, les troubles se dissipent, on n'a plus affaire qu'à un alcoolique vulgaire. La malade n'a pas présenté cette succession de phénomènes. Dans le second cas, lorsque l'alcool a engendré une encéphalite interstitielle diffuse, le malade reste ce qu'il est devenu, un paralytique général. Dans le cas présent les signes psychiques et somatiques constituent un ensemble de manifestations qui ne s'expliquent bien qu'autant qu'on admet des lésions d'encéphalite corticale diffuse, compliquées vraisemblablement d'une lésion spinale. La forme clinique de l'affection chez le sujet offre deux particularités : c'est un exemple de démence paralytique pure, sans délire surajouté ; le début a été précoce, c'est la forme juvénile de Charcot et Dutil.

II. — Femme de 47 ans, sans tare nerveuse héréditaire. Un enfant mort-né, une fausse couche sans cause appréciable, la chute des cheveux il y a 5 ans font croire à une syphilis antérieure. Les premiers symptômes datent de janvier 1891. A l'examen, on constate un affaiblissement très accusé de la mémoire, des troubles très nets de l'intelligence. Les signes objectifs sont : un peu de parésie motrice des membres inférieurs ; léger tremblement des membres supérieurs. La parole est hésitante, quelquefois incompréhensible. La langue et les lèvres tremblent. Inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, diminution de l'acuité visuelle, parésie de l'oculo-moteur externe gauche. A l'ophtalmoscope, les papilles sont décolorées. Réflexes exagérés, sensibilité normale. Absence de conceptions délirantes, de toute idée de grandeur; tout au plus idées de satisfaction. Le penchant naturel à la mélancolie n'a fait qu'augmenter. La malade a des idées de persécution non systématisées accompagnées d'hallucinations de l'ouïe.

La paralysie générale chez la femme est moins fréquente que chez l'homme. On a prétendu que la forme précoce s'observait plus souvent chez celle-ci. Au point de vue symptomatologique, la démence paralytique pure, sans conceptions délirantes, est habituelle ici ; le délire des grandeurs, s'il existe, porte sur les besoins et les préoccupations de la vie journalière de la femme. Les idées hypochondriaques, le délire mélancolique ne sont pas rares, les idées de persécution se rencontrent parfois. Comme chez l'homme, les différents délires sont marqués du cachet de la niaiserie et de l'incohérence. Enfin il semble que chez la femme l'évolution de la maladie soit plus lente et les rémissions moins fréquentes.

FEINDEL.

130) **Tabes et paralysie générale,** par NAGEOTTE. Thèse de Paris, 1er février 1893.

C'est Westphal qui le premier a nettement établi, par la clinique et l'anatomie pathologique, l'association du tabes et de la paralysie générale, affirmée depuis par de nombreuses observations. N. cherche à démontrer que les deux affections coexistent si fréquemment (dans les 2/3 des cas au moins), qu'on doit les considérer non pas comme pouvant se compliquer l'une l'autre, mais comme étant deux manifestations diverses d'une seule et même maladie.

CLINIQUEMENT les deux maladies se combinent entre elles dans toutes leurs formes et à toutes les périodes de leur évolution, d'où une grande variété dans leurs manifestations. Le début peut se faire de trois façons :

1° *Des tabétiques avérés deviennent paralytiques généraux.* Dans les cas typiques, le tabes est évident et la paralysie générale indiscutable. Celle-ci peut d'ailleurs revêtir le type habituel, ou bien se présenter sous forme de lypémanie, de délire des persécutions, de mélancolie, ou enfin être caractérisée par une démence progressive rapide avec troubles somatiques intenses. Dans quelques cas les deux maladies sont moins faciles à reconnaître : la paralysie générale est fruste, ou elle débute dans la période præataxique du tabes alors que la maladie est encore à peine ébauchée. — 2° *Les deux affections débutent simultanément.* — 3° *Les manifestations psychiques sont les premières en date.* A en juger par les statistiques anatomiques, 60 0/0 des paralytiques généraux sont tabétiques. Mais d'après l'auteur, il est probable que le plus souvent le tabes est le premier en date, et dans les cas où la paralysie générale commence, les symptômes tabétiques restent toujours peu nombreux et peu accentués.

Les lésions anatomiques dans tous ces cas sont celles du tabes et de la paralysie générale légitimes.

Dans la moelle on rencontre une dégénérescence plus ou moins accentuée selon l'intensité des symptômes tabétiques, mais toujours typique des cordons postérieurs. Il s'agit d'ailleurs tantôt de dégénérescence grise, tantôt de myélite à corps granuleux. A ces lésions s'ajoutent quelquefois une sclérose bilatérale. mais ordinairement légère des cordons pyramidaux diminuant d'ailleurs à mesure qu'on se rapproche de l'écorce, et par conséquent d'origine médullaire ; enfin on trouve aussi une sclérose diffuse d'origine vasculaire qu'on rencontre fort bien aussi chez les tabétiques ordinaires. Quant aux lésions cérébrales, l'auteur a trouvé chez trois ataxiques n'ayant jamais eu de phénomènes de paralysie générale pendant leur vie, des lésions indubitables de cette maladie, c'est-à-dire des lésions vasculaires et névrogliques diffuses. Il en conclut que beaucoup d'ataxiques sont paralytiques généraux sans qu'on s'en doute.

Une grande cause prédisposante, l'hérédité, aidée par les causes déterminantes, dont la principale de beaucoup est la syphilis, provoque l'apparition de ces deux affections. MAURICE SOUPAULT.

131) **L'état mental dans la chorée**, par M. BRETON. Thèse de Paris, 23 février 1893.

Dans les divers types de chorée (chorée de Sydenham, chorée chronique proprement dite, chorée héréditaire de Huntington), que l'auteur considère comme des modalités différentes d'une même maladie, on peut rencontrer, à titre de complications, des troubles mentaux de différentes natures.

Quelques-uns sans gravité et d'ailleurs passagers consistent en modifications de la sensibilité morale (impressionnabilité excessive, mauvaise humeur, tristesse, insouciance) ; perte des sentiments affectifs ; troubles de l'intelligence (incapacité de travailler et de penser, hébétude, et quelquefois imbécillité et idiotisme) ; perte de la mémoire (oubli des choses apprises antérieurement à la maladie et surtout pendant la maladie) ; enfin troubles du langage que B. attribue bien plutôt à la paresse intellectuelle et à la perte de la mémoire des mots, qu'à la chorée des muscles du langage.

D'autres désordres sont plus sérieux : les hallucinations de la vue et très rarement de l'ouïe, se manifestent quand le malade ferme les yeux pour s'assoupir, et disparaissent dès qu'il ouvre les yeux. Elles sont terrifiantes et causent aux patients de telles frayeurs que ceux-ci font tout pour échapper au sommeil. Enfin, la folie choréique peut revêtir diverses formes : B. signale l'excitation maniaque, automatique, sans tendance à une direction quelconque ; des accès de manie aiguë ; la mélancolie avec idées de persécution et tendance au suicide ; enfin la démence passagère dans la chorée aiguë (pseudo-démence), définitive et graduellement croissante dans la chorée chronique.

L'état mental dans la chorée est toujours d'un pronostic fâcheux, car il est la preuve d'une dégénérescence héréditaire de l'appareil psychique.

MAURICE SOUPAULT.

132) **Mélancolie anxieuse avec délire des négations**, par SEGLAS et SOURDILLE. *Annales médico-psychol.*, mars-avril 1893.

La récente discussion du Congrès de Blois sur le délire des négations montre la nécessité de rassembler des faits nombreux complètement observés démontrant l'existence clinique des cas envisagés par Cotard. L'observation suivante

recueillie dans le service de M. Falret est un cas très net de mélancolie anxieuse avec délire des négations type Cotard.

Il s'agit d'une femme de 52 ans, présentant des antécédents héréditaires névropathiques, mais pas d'antécédents personnels jusqu'aux troubles psychopathiques actuels dont le début remonte à septembre 1891. A ce moment à la suite de préoccupations morales, la malade tombe dans un état mélancolique simple, sans délire, qui dure 10 mois. Les idées délirantes apparaissent en août 1892 sous forme de délire mélancolique anxieux, avec deux tentatives de suicide. La malade est internée. En octobre 1892 idées de négation et d'éternité. Examinée en novembre elle réalise le type du syndrome de Cotard : anxiété mélancolique prononcée, facies, attitude, agitation incessante. Idées délirantes de culpabilité, de damnation. Idées de négation très étendues relativement aux données de la perception extérieure, mais pas trace de négation hypochondriaque. Idées d'immortalité. Délire d'énormité. Troubles très nets de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique.

Pas d'hallucinations sensorielles, mais hallucinations verbales psycho-motrices très probable.

Dans la suite, intervalles de mutisme, opposition et résistance systématique. Guérison.

On retrouve donc au grand complet chez cette malade l'association des symptômes capitaux signalés par Cotard : anxiété, idées de négation, et d'immortalité, tendance au suicide, troubles de sensibilité. De plus l'évolution du délire suit cette progression continue sur laquelle Cotard a insisté partant de l'hypochondre morale simple, passant par les caractères du délire mélancolique simple pour aboutir au délire spécial de négation puis aux conceptions pseudo-mégalomaniaques qui constituent le délire d'énormité. Enfin l'absence d'accès antérieurs de mélancolie qui caractérise le cas actuel a été signalé comme possible.

Zuber.

133) **Sur une variété psycho-motrice du délire de la persécution**, par Jules Voisin. *Gazette des hôpitaux*, 1893, p. 263.

La malade de M. Voisin, est fille d'une hystérique, qui est elle-même parente d'aliénés. La jeune femme (26 ans) présenta des bizarreries dans son enfance ; elle recherchait l'intimité des petites filles. Plus tard, son penchant pour les personnes de son sexe se développe. Enfin son caractère s'attriste, elle commence à se croire possédée du démon, elle est prise de secousses involontaires. Depuis, elle a tenté plusieurs fois de se suicider pour se soustraire au diable. Elle est *obsédée*, car le démon logé dans sa tête, lui prend sa pensée, la fait parler malgré elle; elle est *possédée*, car elle sent le diable pénétrer dans son corps, lui faire exécuter des mouvements. Elle ne l'a jamais vu ni entendu. Ce sont bien là des hallucinations psycho-motrices. M. Voisin croit avec M. Séglas qu'il faut admettre dans les délires de la persécution une variété où l'élément psychomoteur joue le principale rôle, où le dédoublement de la personnalité existe dès le début, et qui se montre chez des sujets jeunes ou des femmes âgées après la ménopause.

Feindel.

134) **De la simulation de l'aliénation mentale**, par M. Holmbœ. *Norsk Magazin f. Lægevidensk*, 1893, n° 2, p. 129-47.

En douze ans l'auteur a trouvé, dans l'asile de Rotvold, parmi 21 malades

reçus, un seul cas qui donne le droit de supposer une simulation chez un individu presque normal.

C'était un cordonnier de 21 ans, prévenu de faux. Il se plaignait d'évanouissements, d'amnésie. On découvrit la supercherie, et dès que le malade en fut averti, tout disparut.

A ce sujet M. Holmbœ montre par un autre exemple que la simulation peut s'allier dans une certaine mesure à l'aliénation mentale la mieux confirmée. Holmbœ se range à l'avis des auteurs contemporains qui maintiennent que la simulation de l'aliénation mentale n'est pas rare surtout chez les criminels (Binswanger, Cullere, Lombroso, etc., etc.). Mais il insiste sur la difficulté de mener à bonne fin la simulation d'une maladie mentale aiguë devant une observation clinique consciencieuse, dans une maison d'aliénés. P. D. Koch.

135) **Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale,** par E. Hamaide. Thèse de Paris, 9 février 1893.

L'auteur rappelle les observations publiées sur ce sujet, et spécialement celle de MM. Debove et Renault. Il en a observé lui-même un cas : homme de 52 ans. Père et mère trembleurs, un frère trembleur. Lui-même tremble depuis l'âge de 9 ans. Actuellement, au repos, les membres supérieurs seuls sont animés d'un tremblement léger et lent (4 oscillations par seconde) qui, sous l'influence d'un mouvement partiel voulu, s'accentue. Au membre inférieur, léger tremblement apparaissant seulement au début des mouvements voulus ; pas de tremblement de la tête, mais tremblement de la langue quand elle est tirée de la bouche. Force musculaire intacte, aucun trouble sensitif, réflexe ou mental.

Le tremblement essentiel héréditaire doit être rangé dans la catégorie des tremblements névroses. Il paraît coïncider souvent avec des symptômes de dégénérescence mentale. Maurice Soupault.

136) **L'amour est-il un état pathologique ?** par Gaston Danville. *Revue philosophique*, mars 1893, p. 291.

Le plus souvent l'instinct de reproduction s'exerce d'une manière générale et vague : un même individu ressent ou croit ressentir de l'amour pour des personnes diverses successivement ou simultanément et il ne fixe ses préférences que pour des motifs d'intérêt, de vérité, d'amour-propre, de goût esthétique. Mais quelquefois l'instinct sexuel est différencié, il se manifeste à l'occasion d'une seule personne bien définie et avec des caractères tout particuliers. Cette dernière forme seulement mérite le nom de passion amoureuse, amour-passion et c'est elle seule que M. G. Danville a voulu étudier.

Les anciennes hypothèses de Schopenhauer et de Hartmann, qui font de l'amour une manifestation de l'inconscient qui mène l'homme à son insu vers le meilleur et assurent la plus grande perfection des générations futures, se fondent plutôt sur des vues théoriques que sur l'observation des faits. D'autres auteurs ont été frappés d'une concordance presque parfaite entre les manifestations de l'amour et certaines maladies de l'esprit, les obsessions conscientes : même conscience du délire, même début brusque, même angoisse et même satisfaction qui suit la réalisation de l'idée obsédante. On peut noter dans l'amour-passion comme dans la maladie mentale le même rétrécissement du champ de conscience, les mêmes impulsions qui remplissent tout l'esprit et qui poussent l'homme jusqu'au crime. Cet amour semble donc devoir être rangé dans le cadre des diverses modalités du doute et mérite d'être considéré comme un état pathologique.

Cependant l'auteur fait observer que bien souvent des idées obsédantes envahissent les esprits les plus normaux et que cette domination d'une pensée, cette tendance à pousser à l'acte se retrouvent chez tous les hommes sans qu'il y ait aucun dérangement de l'esprit. Le vrai criterium qui permet selon lui de distinguer les impulsions normales des idées fixes pathologiques, c'est le caractère d'utilité que présentent ou non les actions auxquelles tendent les idées obsédantes. A ce point de vue l'amour est certainement physiologique : l'instinct sexuel a subi une évolution progressive dont la sélection spéciale, intelligente et consciente qu'est l'amour se trouve représenter le dernier degré.

« Pour ce qui concerne les ressemblances qu'affecte la passion amoureuse avec les syndromes épisodiques des dégénérés, et surtout les alliances qu'elle contracte avec la criminalité, nous invoquerions avec vraisemblance : que cette passion doit à sa qualité de produit de différenciation très supérieure d'occuper les confins de la limite qui sépare la spécialisation fonctionnelle de la dégénérescence et que c'est là une zone dangereuse dont la frontière souvent indistincte est fréquemment franchie. » PIERRE JANET.

THÉRAPEUTIQUE

137) **Contribution à l'étude du tétanos** (*préservation et traitement par le sérum antitoxique*), par MM. ROUX et VAILLARD. In *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 65.

C'est seulement depuis la note de MM. Behring et Kitasato parue en décembre 1890, que la sérumthérapie s'est révélée avec toute son importance. Les expériences de ces savants ont été faites sur deux maladies, la diphtérie et le tétanos; elles sont surtout démonstratives pour cette dernière affection. MM. Roux et Vaillard, après avoir résumé les expériences et les résultats obtenus par leurs prédécesseurs dans ces recherches, exposent leur travaux dans le même sens. Ils se servent de cultures tétaniques en bouillon peptonisé, âgées de quatre à cinq semaines; ces cultures filtrées sur terre poreuse, fournissent un liquide clair qui est une toxine tétanique extrêmement active, puisque 1/4000 de c. c. tue une souris. Cette toxine, mélangée à une solution iodée, perd en grande partie ses propriétés nuisibles, et constitue le liquide vaccinal, qui n'est nullement caustique. En procédant par injections successives (50 c. c pour un lapin, 200 à 300 c. c. pour un cheval) espacées de dix en dix jours, on élèvera continuellement le pouvoir antitoxique, et l'on pourra puiser le sérum une dizaine de jours après l'opération. On conserve le sérum à l'état sec après dessiccation dans le vide; pour s'en servir, on le dissout dans six fois son poids d'eau distillée stérile. L'action de l'antitoxine sur la toxine est instantanée, le mélange aussitôt fait est inoffensif pour les animaux. Ce sérum confère aux animaux une immunité véritable comme l'ont établi MM. Behring et Kitasato; mais contrairement à l'expression de ces auteurs cette immunité n'est pas durable et, dans les expériences de MM. Roux et Vaillard, n'a guère dépassé 50 jours.

De leurs recherches sur la préservation du tétanos chez les animaux, les auteurs dégagent les conclusions suivantes : 1° injecté avant la toxine tétanique, le sérum antitoxique prévient sûrement le tétanos; 2° injecté en même temps, il y a toujours tétanos local; 3° injecté après, il y a toujours tétanos local, si c'est avant l'apparition de tout symptôme tétanique. La dose de sérum nécessaire pour empêcher la mort est d'autant plus forte que l'infection date de plus longtemps. Après un certain temps, variable suivant les animaux, la prévention n'est plus

possible; 4° le tétanos est plus ou moins rapide et par conséquent plus ou moins facile à prévenir selon le lieu où l'injection de toxine est faite; 5° si l'infection est produite par le bacille tétanique pullulant dans les tissus, la prévention dépend encore de la quantité de sérum injecté et du temps écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention. La maladie qui paraissait enrayée peut reprendre son cours et la mort survenir après des temps très longs. Quand le tétanos est déclaré il est très difficile de le guérir chez les animaux; le traitement a toujours échoué dans les cas de tétanos à marche rapide; dans les cas de tétanos moins sévère, la vie a pu être prolongée mais il faut être en garde contre les rechutes.

Chez l'homme, les tentatives de traitement faites par MM. Roux et Vaillard ont donné des résultats assez semblables à ceux obtenus chez les animaux.

Le traitement a échoué dans les tétanos graves. Peut-être n'en aurait-il pas été de même s'il avait été commencé plus tôt. De nouvelles expériences doivent être faites. En tous les cas, c'est un traitement inoffensif. En présence d'un cas de tétanos il faudra toujours y avoir recours, tout en ne négligeant pas d'exciser le foyer d'infection. J.-B. CHARCOT.

138) **Les injections de liquide testiculaire de Brown-Séquard et la transfusion nerveuse de C. Paul. Un nouveau chapitre de thérapeutique suggestive.** par R. MASSALONGO. *Riforma Medica*, nos 29 à 32, février 1893.

Les « meilleures découvertes » de Brown-Séquard et de C. Paul sont soumises à de rudes épreuves. Celle que vient de leur faire subir le Dr Massalongo se classe parmi les plus terribles. Le savant italien raille agréablement le physiologiste français qui, « reconduisant au port son navire fortuné, après un voyage glorieux à travers le monde, proclamait avoir guéri 1,200 malades avec environ 200,000 injections ».

L'auteur a consciencieusement injecté du liquide brown-séquardien à 17 malades (spermatorrhée, neurasthénie, tabes dorsal, tuberculose pulmonaire, incontinence nocturne, sclérose en plaques, hémiplégie, épilepsie, tremblement alcoolique, etc.), et il déclare n'avoir constaté aucune action ou une action minime de ce liquide sur l'organisme humain. Les modifications peu marquées et transitoires de la circulation, de la respiration, de la température et de la force musculaire peuvent être expliquées par la simple excitation et la tension psychique du sujet soumis à ce traitement. Dans les diverses maladies organiques où il a employé les injections, il n'a obtenu que des résultats négatifs, les améliorations légères, rares et transitoires, observées ne pouvant être attribuées au liquide injecté, mais à l'influence de l'imagination, à la suggestion. Il est étrange qu'on ait recours à de tels moyens, alors que la seule psychothérapie peut donner des résultats analogues, même sous forme d'un grain de sésame ou d'une pilule *mica panis*.

La transfusion nerveuse de C. Paul ne lui a pas inspiré plus d'enthousiasme : 11 malades variés soumis à ce traitement n'en ont retiré d'autre bénéfice que celui qu'ont donné à 13 autres malades des injections de phosphate de soude à 2 pour 100, préconisées par Crocq fils, c'est-à-dire la mince amélioration par suggestion; les mêmes bienfaits ont, à diverses époques, été reconnus à plusieurs moyens thérapeutiques vantés par les savants et les praticiens, et accueillis avec enthousiasme par le public, à cause de leur nouveauté et de l'étrangeté des moyens curatifs.

Les deux auteurs en cause ont commis l'erreur d'avoir pris pour des phénomènes relevant d'une lésion matérielle des symptômes qui étaient uniquement et simplement de nature dynamique. Quant à ces derniers, la simple suggestion a sur eux autant d'influence qu'en paraissent avoir les liquides réputés curateurs de tabes et d'épilepsie. Il s'agit d'une simple influence de l'esprit sur le corps.

Enfin, repoussant aussi comme illusoire la cure de telles ou telles maladies par l'injection de liquides glandulaires appropriés (injection de suc de glande thyroïde dans le myxœdème, de pancréas dans le diabète, etc.), Massalongo demande les résultats des injections d'extrait de rein contre l'albuminurie.

E. Boix.

139) **Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice,** par R. Hirschberg. *Bulletin général de thérapeutique*, 30 janvier 1893.

Après avoir constaté que les méthodes de MM. Constantin Paul et Brown-Séquard ne lui ont donné aucun résultat, M. Hirschberg fait connaître un traitement compensatoire du tabes dorsalis imaginé par le Dr Frenkel (de Horn), dont les principales indications consistent :

1° A relever la résistance physique et morale du malade ;

2° A compenser les troubles moteurs.

Il fait *apprendre de nouveau* au malade à gouverner la coordination de ses contractions musculaires par une gymnastique raisonnée. De bons résultats ont été obtenus dans deux cas dont il donne les observations.

Gaston Bresson.

140) **Étude historique et critique sur le traitement du myxœdème par les injections de liquide thyroïdien,** par A. Derrien. Th. de Paris, 2 février 1893.

La cause du myxœdème est l'altération ou la suppression du corps thyroïde. Pour le guérir on a employé diverses méthodes que l'auteur passe en revue en citant les observations publiées à ce sujet. On a d'abord essayé la greffe du corps thyroïde ; puis après les expériences de Pisenti, Vassale, Gley, on pratiqua des injections de suc thyroïdien. Enfin, on a proposé aussi l'ingestion du corps thyroïde frais. De toutes les observations l'auteur conclut que les injections de suc thyroïdien amènent la guérison ou l'amélioration des symptômes du myxœdème. L'effet se fait sentir très rapidement. Il n'y a pas de contre-indications, sauf peut-être pour les malades atteints de lésions cardiaques. Les accidents observés sont attribuables au défaut d'antisepsie. Le mode d'action de la liqueur est encore inconnu. Maurice Soupault.

141) **Du traitement du myxœdème.** (Om myxodembehandling), par F. Vermehren. *Hospitalstidende*, 1893, n° 5, p. 125.

Le professeur Hawitz (de Copenhague), est le premier qui ait tenté avec succès de donner la glande thyroïde à l'intérieur dans le myxœdème. M. Vermehren rapporte l'histoire du premier cas traité de cette manière.

Femme de 42 ans, malade depuis 7 ans. Au début du traitement elle offrait le tableau typique du myxœdème. Elle fut donc nourrie de glandes de veau cuites, légèrement hachées et préparées de différentes manières. Au bout de trois jours déjà on constata une amélioration, et, après deux mois, elle sortit guérie.

Plus tard elle eut quelques rechutes légères, qui cédèrent à l'absorption de deux ou trois glandes. Au début de la cure il s'est toujours montré sur le corps tout

entier un accès violent d'urticaire. Parfois elle a été sujette à des accès de sténocardie qui ont nécessité une courte suspension de l'usage des glandes.

Plus tard, M. Vermehren a essayé avec un autre malade, au lieu de la glande elle-même d'employer, de la même manière,un extrait de celle-ci préparé avec de la glycérine. Sous l'action de ce remède il a vu s'effectuer également une amélioration remarquable. P. D. Koch.

142) **Note sur un cas de tremblement monoplégique à forme parkinsonienne, avantageusement traité par les courants induits. Amélioration persistante du malade,** par P. Dignat. *Revue internationale d'électrothérapie*, février 1893, p. 199.

Il s'agit d'un homme de 71 ans, de bonne constitution et d'une excellente santé antérieure, atteint depuis 4 ans de raideur dans le bras droit et d'un tremblement de la main correspondante, ressemblant à celui de la paralysie agitante. En outre, sensation de chaleur obligeant le malade à se découvrir dans son lit, même pendant l'hiver. L'auteur écarte l'idée d'un tremblement toxique (alcoolique ou autre), d'un tremblement sénile, d'une chorée sénile ou post-hémiplégique, d'un ramollissement cérébral, d'une paralysie générale, d'une sclérose en plaques, et d'un tremblement hystérique ; mais, bien que ce malade présente surtout les symptômes d'une paralysie agitante, à forme monoplégique, il n'admet le diagnostic de maladie de Parkinson qu'avec réserve, en raison de l'amélioration rapide et d'une guérison presque complète et persistante de la raideur et du tremblement par un traitement faradique. E. Huet.

143) **Deux nouveaux renverseurs du courant destinés à l'usage médical,** par Xavier Debedat. *Archives d'électricité médicale expérimentale et clinique*, 15 février 1893, n° 2, p. 57.

L'un, inventé par l'auteur, est un renverseur simple et présente les avantages suivants : solidité, étendue et perfection des contacts, facilité de suivre la direction des courants, toutes les pièces étant visibles extérieurement.

L'autre, dû au professeur Bergonié, de Bordeaux, est un renverseur rythmique, automatique, basé sur un mécanisme analogue à celui du précédent, d'une part, et à celui du métronome interrupteur, d'autre part. Des tracés myographiques recueillis avec ce dernier sont d'une régularité parfaite. E. Huet.

144) **Sur l'action du trional,** par le Dr A. Randa, médecin de l'Asile privé de Ober-Dœbling. *Intern. Klin. Rundschau*, n° 10, 5 mars.

Observation faites sous la direction du professeur Obersteiner qui préfère beaucoup le trional au sulfonal, parce que son action hypnotique est plus sûre et parce qu'il n'offre pas de symptômes d'intoxication après un usage prolongé (?). Dans 18 cas d'excitation psychique (parfois excitation maniaque violente) le trional s'est montré un excellent hypnotique. Doses 1 à 3 gr. chaque soir, pendant 2 mois. L'effet se fait sentir de 1/4 d'heure à 2 heures après l'ingestion du médicament. Le lendemain somnolence. Son action est excellente chez les paralytiques généraux supportant mal le chloral. Pas d'effets cumulatifs ni d'autres inconvénients. Il n'agit pas si l'insomnie provient de douleurs corporelles. P. Ladame.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 février 1893.

146) **Les algies centrales ou psychiques des neurasthéniques considérées surtout dans leurs rapports avec les névralgies pelviennes,** par H. Huchard.

Préfère la dénomination d'*algie centrale* ou *psychique* à celle de *topoalgie* proposée par P. Blocq ; rejette l'expression de *névralgie centrale* parce qu'il ne s'agit pas d'une véritable névralgie siégeant sur tel ou tel nerf. Ces algies de la neurasthénie se distinguent de celles de l'hystérie par l'absence des stigmates ; elles peuvent être tout à fait localisées et simuler une affection d'organe (gastrite, typhlite, péritonite, etc...) ; elles peuvent revêtir l'aspect de « *grandes névralgies pelviennes* », terme générique dans lequel on a englobé bien des affections disparates, et comme telles, conduire à des laparotomies et autres opérations graves vouées forcément à l'insuccès. A ce propos, l'auteur s'élève contre l'abus de la castration ovarienne dans les névroses.

L'algie psychique se reconnaîtrait aux caractères suivants : « Ce sont des douleurs violentes, intolérables, de longue durée, sujettes à des exacerbations très vives, siégeant dans des points divers, sans relation aucune avec le trajet d'un nerf ou avec le siège d'un organe quelconque, n'augmentant pas le plus souvent par la pression superficielle ou profonde (ce qui les distingue des névralgies), rebelles à tous les médicaments.

Le traitement employé par Huchard consiste dans des injections sous-cutanées du sérum artificiel de Chéron modifié : eau pure stérilisée, 100 gr. ; chlorure de sodium pur, 5 ; phosphate de soude, 10 ; sulfate de soude, 2,50 ; acide phénique neigeux, 0,50. A ces injections, il ajoute la faradisation cutanée avec le pinceau métallique déjà préconisée par P. Blocq, et des pulvérisations légères de chlorure de méthyle sur le rachis.

147) **Un cas de paralysie à la suite du choléra infantile,** par Bézy.

Enfant de 14 mois, atteint à l'âge de 8 mois, à la suite d'accidents intestinaux graves, d'une paralysie qui semble avoir été d'abord assez étendue et s'est ensuite localisée au membre supérieur gauche (deltoïde et radiaux) et au membre inférieur droit. L'auteur ne se prononce pas d'une façon absolue sur la question de savoir s'il s'agit d'une lésion spinale ou d'une lésion polynévritique.

A. Siredey se demande si la paralysie spinale infantile ne serait pas assez souvent due à une infection par le colibacille.

Séance du 10 mars 1893.

148) **Paralysie spinale survenue à la suite d'une varicelle et d'une otite moyenne suppurée, chez un enfant de 9 mois atteint d'une dyspepsie gastro-intestinale chronique et de tuberculose,** par Marfan.

L'auteur se déclare incapable de désigner celle de ces infections multiples à laquelle est imputable ce cas de paralysie spinale infantile ; il admet d'ailleurs d'une façon générale la nature infectieuse de cette affection médullaire.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 janvier 1893.

149) **Note sur un cas de délire des négations**, par E. Toulouse.

Femme de 62 ans, à antécédents héréditaires névropathiques très chargés : elle-même a eu antérieurement trois accès mélancoliques. A partir de 1886, les idées de négation commencent à se manifester, au milieu d'un accès d'hypochondrie et de dépression morale survenu à la suite de la mort d'une amie. Elle se dit morte : « elle ne peut dormir, sentir le froid, la chaleur, vivre enfin ». Ces idées d'abord vagues et mal liées, forment aujourd'hui un système solide vers lequel convergent toutes ses pensées.

La négation s'applique aux organes de son corps (elle n'a plus de sang, plus de chair), à ses sensations, aux objets extérieurs, etc. Ces idées se sont développées sur un fond mélancolique. Bien qu'il n'y ait pas de troubles apparents des fonctions sensorielles, il semble qu'il existe un affaiblissement général de la perception mentale. Peut-être est-ce là le point de départ des idées de négation. Quoi qu'il en soit, c'est un exemple de plus de cette forme de délire signalée par Cotard. Mais il ne s'agit pas là d'une entité morbide distincte : les idées de négation peuvent se développer chez les mélancoliques ou chez les persécutés avec une systématisation semblable. On doit donc l'envisager comme un syndrome capable de se manifester sur un fond vésanique variable et de modifier le tableau clinique.

150) **Variétés cliniques du délire de persécution**, par J. Falret et Arnaud.

Femme de 42 ans, prédisposée aux accidents nerveux par ses antécédents héréditaires, a toujours elle-même été nerveuse. A partir de l'âge de 30 ans, la névropathie s'accentue, la malade devient changeante, acariâtre, soupçonneuse ; surviennent des hallucinations de l'ouïe et graduellement elle devient une *persécutée délirante*. Mais ce qu'il y a de particulier dans ce cas, c'est que le délire sans cesser d'être systématisé, se montre plus complexe que dans les cas classiques. Des idées érotiques, des tendances mélancoliques alternent avec les idées de persécution. L'évolution du délire est marquée par des phases de dépression auxquelles succèdent des périodes de violente agitation, avec *délire maniaque généralisé*. Cette complexité et cette mobilité des phénomènes cliniques s'est présentée à toutes les phases du délire ; et néanmoins celui-ci en réalité a continué à évoluer systématiquement. Il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit d'une variété anormale du délire de persécution, et qu'on ne saurait classer les malades de cette catégorie à côté des persécutés classiques.

M. Falret pense qu'on doit distinguer plusieurs variétés cliniques du délire de persécution.

M. Charpentier observe en ce moment trois aliénés qui offrent beaucoup d'analogie avec la malade précédente.

M. P. Garnier se demande si les cas de ce genre appartiennent bien au délire chronique systématisé.

M. Séglas signale un cas semblable. Une malade persécutée était sujette à des accès de mélancolie anxieuse ; pendant ceux-ci les idées de persécution persistaient malgré l'attitude différente de la malade.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 mars 1893, p. 247.

151) Sur la moelle épinière dans deux cas de compression des racines postérieures, par J. Sottas.

Dans le premier cas, compression du plexus sacré par une tumeur cancéreuse du sacrum ayant donné lieu à des symptômes de névrite sciatique intense, d'abord à droite puis à gauche. Mort treize mois après le début. Dans le second cas, paralysie radiculaire totale du plexus brachial gauche chez un homme de 40 ans, à la suite d'un abcès froid du creux de l'aisselle, sans lésion directe de la moelle. L'auteur rapproche ces deux observations des cas analogues déjà publiés et conclut :

1° Une vérification de la loi établie par Kahler, à savoir que sur une coupe de la moelle dans la région cervicale supérieure, les fibres longues des différents étages de la moelle forment des triangles inscrits les uns dans les autres. Le plus petit triangle placé à l'extrémité postérieure de la cloison médiane est constitué par les nerfs sacrés. Le triangle le plus grand et en même temps le plus périphérique est formé par les nerfs cervicaux. Dans l'intervalle se placent les nerfs intermédiaires.

2° Nous pouvons ajouter que le cordon de Goll, c'est-à-dire la partie du cordon postérieur de la moelle situé en dedans du septum intermédiaire, ne comprend que les fibres longues radiculaires des régions inférieures de la moelle. Celles de la portion supérieure se placent en dehors du septum intermédiaire dans la portion appelée cordon de Burdach et aboutissent dans le bulbe au noyau de ce cordon tandis que les premières vont au noyau du cordon de Goll.

3° Le niveau de la moelle à partir duquel les racines cessent de fournir au cordon de Goll n'est pas nettement défini. La limite antéro-externe de ce cordon n'est d'ailleurs pas tranchée et il est facile de comprendre qu'elle ne peut être qu'artificielle.

Dans un travail ultérieur, l'auteur se réserve de rapporter ces observations avec les détails qu'elles comportent.

M. Dejerine, à propos de cette communication, fait remarquer que M. Sottas a indiqué quelles étaient les racines comprimées, chose qui n'avait pas été faite jusqu'ici. M. Dejerine insiste en outre sur ce que les observations en question sont absolument confirmatives de ce que nous enseigne l'anatomie pathologique du tabes. Dans le tabes cervical en effet, les lésions des cordons postérieurs présentent une topographie qui est absolument l'inverse de celle constatée par M. Sottas dans la compression des racines sacrées. Dans le cas de tabes cervical rapporté en 1888 par M. Dejerine les parties des cordons postérieurs qui sont lésées sont justement celles qui sont indemnes dans le cas de M. Sottas.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE BERLIN

Séance du 9 janvier 1893.

152) Ascher présente un malade de la policlinique de Mendel atteint de **paralysie saturnine anormale** intéressant les muscles du bras et de l'épaule du côté gauche, et le muscle extenseur commun du côté droit, le pouce droit ne peut non plus être complètement fléchi. En présence de cette localisation singulière et asymétrique de la paralysie, Ascher se demande si celle-ci ne serait pas, comme

on l'a déjà signalé pour quelques autres cas de paralysie saturnine, attribuable à une lésion médullaire.

SENATOR ne pense pas qu'il y ait lieu d'éliminer l'existence d'une névrite périphérique.

REMAK ne croit pas qu'il s'agisse là d'une paralysie saturnine, celle-ci ne commençant jamais par le bras.

MENDEL défend la manière de voir de Ascher.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 17 février 1893.

153) **Des anesthésies cérébrales,** par VON FRANKL-HOCHWART.

A propos de l'hémianesthésie et de l'hémiplégie des hystériques, déclare avec preuves à l'appui qu'il existe également une diminution de la sensibilité et de la motilité du côté opposé.

Partant de ce fait, admet que chaque hémisphère fournit des fibres, non seulement à la rétine, à l'oreille, etc..., du côté opposé, mais aussi du même côté. Il se trouve ainsi conduit à une conception particulière du trajet des fibres rétiniennes :

1) Les fibres périphériques de la rétine occupent la partie externe des voies optiques. 2) Chaque hémisphère envoie des fibres à toute la périphérie des deux rétines. On peut admettre que les fibres destinées à la périphérie des moitiés rétiniennes symétriques vont avec les fibres destinées aux portions rétiniennes périphériques contra-latérales ; il existerait ainsi une voie interne pour la vision centrale, une voie externe pour la périphérie des deux rétines. La voie pour la périphérie rétinienne homolatérale serait plus externe que la voie pour la périphérie rétinienne contra-latérale.

Exner, Obersteiner, admettent cette innervation bilatérale par chaque hémisphère ; ce dernier voit même, dans cette théorie, une explication à l'*allochirie.*

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 8 février 1893.

154) **Sur l'anatomie comparée de la surface du cerveau,** par BENEDIKT

Pour étudier la surface cérébrale il est nécessaire de s'aider de l'anatomie comparée. Pour cela on doit s'asteindre à certaines règles : 1° Décomposer chaque sillon en ses différentes portions ; 2° partir pour l'étude de chaque sillon de l'espèce animale dans laquelle ce sillon est le mieux développé ; 3° se rappeler que lorsque les distances deviennent trop grandes entre les différents sillons, il se développe entre ceux-ci d'autres sillons parallèles.

Il ne faut pas rechercher les différences qui existent entre les cerveaux des diverses espèces animales, mais plutôt les ressemblances.

Il existe des relations intimes entre les os du crâne et la morphologie de la substance cérébrale qui leur est sous-jacente.

On trouve dans les plexus choroïdes une structure glandulaire et une richesse notable en fibres nerveuses, aussi est-il certain que ces organes jouent un grand rôle comme régulateurs de la pression intra-crânienne.

COLLÈGE DES DOCTEURS EN MÉDECINE DE VIENNE

Séance du 6 février 1893.

155) Weiss présente **un cas de syringomyélie**, chez un homme dont la démarche est ataxique et qui présente une atrophie et une paralysie des muscles de l'épaule et du bras du côté droit. Il a existé un panaris, dont l'ouverture ne détermina aucune douleur. Sensibilité tactile conservée; sensibilité thermique diminuée. Exagération des réflexes rotuliens. Rétrécissement du champ visuel pour le rouge et le vert.

156) Weiss.— **Un cas de névrose traumatique** : Homme de 50 ans, employé au chemin de fer, ayant reçu sur la tête une pièce de métal de 20 kilogr. Très violentes douleurs de tête s'étant prolongées pendant 8 mois après l'accident. Tremblement des pieds et des mains. Chute en avant quand on lui ferme les yeux. Exagération des réflexes rotuliens ; affaiblissement musculaire; démarche ataxique ; diminution de la mémoire et de l'intelligence ; voie scandée ; rétrécissement considérable du champ visuel. Malgré tous ces symptômes, cet homme est considéré par la compagnie de chemin de fer, comme un simulateur.

SOCIÉTÉ PHYSICO-MÉDICALE DE WURZBOURG

Séance du 28 janvier 1893. (In *Münchener med. Wochenschr.*, n° 7, p. 134).

157) Sommer considère la **dyslexie** non pas comme due à la destruction du centre de la perception des lettres, mais comme une action à distance et un trouble fonctionnel dépendant de la lésion des parties du cerveau voisines de ce centre.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 16 janvier 1893.

158) **Légère modification de la méthode de coloration de Weigert du tissu nerveux**, par A. Biroulia.

La modification consiste en ce qu'on trempe préalablement les coupes dans une solution de 5 0/0 de tartrate de potasse ou d'ammoniaque.

Sur les coupes ainsi traitées et colorées à l'hématoxyline, les altérations pigmentaires et graisseuses des cellules nerveuses sont mises particulièrement en relief, même tout à fait au début de la lésion.

En outre, les pièces traitées par l'alcool, qui d'ordinaire ne se colorent pas par les méthodes de Weigert et de Pal fournissent, après un séjour dans les sels tartriques, une assez bonne coloration des fibres à myéline. La décoloration dans les liqueurs de Pal est bien plus rapide.

159) **Un cas d'anorchidie congénitale chez un aliéné**, par M. N. Nijégorodzeff.

Malade âgé de 54 ans, héréditairement chargé. Entré à la Clinique pour une affection mentale avec phénomènes d'excitation. Absence complète de testicules;

la verge est petite (3 centim. de long) et ne peut s'ériger. Le malade tend toutefois à cacher son défaut de conformation. Une série de stigmates physiques et psychiques, bassin très développé, couche adipeuse abondante; absence de poils dans la région génitale, développement des seins; irrégularités crâniennes; sensibilité notablement émoussée. Au point de vue psychique, insensibilité, irritabilité et absence de volonté.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 22 janvier 1893.

160) **Contribution à l'étude de l'aphasie**, par A.-A. Korniloff.

D'après l'hypothèse de Grashey-Wernicke, on explique ainsi le processus psychique de la lecture : chaque lettre provoque une image sonore, puis une image motrice, la lecture se fait lettre par lettre, l'ensemble compose l'image du mot. L'auteur conteste cette manière de voir. Suivant lui, le mot *entier*, l'ensemble du mot s'offre à l'esprit, dans la lecture courante, comme un objet simple fournissant une image psychique comme font les objets ordinaires que nous voyons. Korniloff se fonde sur des expériences; celles-ci sont de deux ordres. Une page imprimée posée sur un cylindre tournant est couverte d'une feuille qui sert d'écran ; elle est percée d'un trou qui ne laisse voir qu'une seule lettre à la fois.

Avec le plus grand effort, il ne réussit à lire les mots, que lorsque les lettres passaient avec une vitesse de 0,12 de seconde; la vitesse de 0,10 à 0,08 de seconde ne permet de rien lire. Cependant, suivant l'hypothèse de Grashey, dans la lecture rapide, nous parcourons les lettres avec une rapidité de 0,03 de seconde.

D'autre part, l'auteur a essayé de lire à la lumière fournie par les étincelles d'une machine statique, étincelles dont la durée se mesure par des centièmes et des millièmes de seconde : il réussit à lire des mots composés de 14 lettres. Les mots de langue inconnue par l'expérimentateur ne peuvent être lus dans ces conditions. Il est évident que les mots sont saisis comme des objets.

Au moment où on apprend à lire, il se produit deux processus : un processus conscient qui consiste à saisir l'image de chaque lettre et à constituer l'image du mot lettre par lettre, et un autre inconscient par lequel le mot tout entier imprime dans l'esprit son image. Graduellement le premier processus est rejeté au fur et à mesure que la lecture et la langue deviennent familières, c'est le processus inconscient qui l'emporte. Ces expériences confirment complètement l'hypothèse de Grashey et de Wernicke.

Dans la *discussion :* MM. Repman, Korsakoff, Serbski, Rossolimo, Tokarski produisent des observations personnelles et des considérations théoriques qui confirment les résultats de l'auteur : dans la lecture c'est l'image du mot entier qui est saisie.

161) **De la suggestion forcée**, par A.-A. Tokarski.

La suggestion forcée a été pratiquée pour la première fois par M. Voisin sur une aliénée en état d'excitation maniaque ; celle-ci était maintenue par 5 à 6 servantes. Les séances durèrent de 1 h. 1/2 à 2 heures. La suggestion forcée a ensuite été appliquée par d'autres auteurs. En général, elle se pratique sur les enfants, les aliénés et les criminels pour obtenir des aveux. Après avoir passé en revue les cas connus et les arguments des partisans de la suggestion forcée,

l'auteur conclut que la contrainte dans l'hypnotisation doit absolument être répudiée et ne doit dans aucun cas être tolérée ; et cela pour les raisons suivantes : 1° on ne peut définir d'avance si le malade est hypnotisable; 2° on ne peut dire d'avance si l'hypnotisation et la suggestion auront une action favorable. Les résultats favorables obtenus jusqu'ici ne peuvent servir d'arguments ; ce sont peut-être de pures coïncidences ; dans tous les cas, la violence employée pendant l'hypnotisation peut être très nuisible au malade. Quant à l'emploi de la violence chez les enfants, les aliénés et les criminels, on ne doit pas oublier que le médecin n'a le droit de recourir à la contrainte que dans les cas de danger pour la vie du malade et de son entourage.

162) **Du délire des négations,** par V.-P. Serbski.

La connaissance de cette forme morbide est due à Cotard. Après quelques considérations sur le délire de négations envisagé d'une façon générale, l'auteur cite une observation personnelle.

La malade est une gouvernante, âgée de 54 ans ; elle a passé un an dans la Clinique psychiatrique. Antécédents héréditaires graves. Caractère doux, timide, instable. A commencé à élever des enfants à l'âge de 18 ans et a continué jusqu'à 37 ans. A cette époque elle dut quitter sa place par suite de quelques difficultés professionnelles. Quelque temps après, état mélancolique avec auto-accusations, tristesse, insomnie, et craintes de ruine. A l'hôpital, à côté du délire mélancolique, idées de condamnation, d'abandon par Dieu, elle est le diable (cornes au front), elle n'a pas d'organes internes, elle n'existe pas, ses parents n'existent pas ; ensuite idées d'immortalité, idées d'énormité ; elle est une masse informe, immense, sa tête est tellement grande qu'elle ne peut pas vivre avec elle. État mélancolique grave ; cris, gémissements, agitation, refus d'aliments. La marche est continue avec quelques oscillations au début. Durée 4 ans 1/2. La malade est morte d'inanition. Dans ces cas typiques de délire de négation, le pronostic est absolument grave ; les idées absurdes de mort, de damnation, d'immortalité et d'énormité témoignent d'une atteinte profonde de l'activité intellectuelle, cet état équivaut à la démence incurable.

Que cette forme d'aliénation soit appelée *mélancolie grave* ou *délire des négations*, peu importe ; l'entité morbide décrite par Cotard a une existence réelle.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 10 *janvier* 1893.

163) **Destruction de la colonne vertébrale par des néoformations ; lésion de la queue de cheval,** par V.-M. Bechterew.

Il s'agit d'une tumeur encéphaloïde propagée du testicule gauche à la cavité abdominale et à la colonne vertébrale qu'elle pénétra et qui, par la pression sur les nerfs de la queue de cheval, produisit, des douleurs excentriques au niveau de la cicatrice du testicule enlevé. Puis, à la suite d'une chloroformisation, une paraplégie complète des extrémités inférieures ; paresthésie de la face antérieure des cuisses, anesthésie des fesses, de la face postérieure des cuisses, de la face antérieure des jambes, des plantes des pieds, du périnée, de l'anus, et la verge ; ensuite paralysie des deux jambes, des sphincters anal et vésical ; hyperesthésie du périnée, de la cicatrice du scrotum et la partie infé-

rieure de l'abdomen; secousses épileptiformes dans les muscles abdominaux, par moments. A l'autopsie on trouva un cancer encéphaloïde dans la cavité abdominale, destruction par la néoformation de la région lombaire de la colonne vertébrale ; les 2e et 4e vertèbres sont cassées en deux; pénétration de la néoformation dans le canal vertébral et compression des racines de la queue de cheval, au niveau de la 4e vertèbre lombaire, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure de la moelle.

Ces lésions présentent un intérêt scientifique, car l'étude des affections de la queue de cheval est tout à fait récente ; les lésions de la colonne vertébrale par des néoformations sont rares.

164) **De la suspension comme moyen de traitement dans les maladies nerveuses,** par B.-I. Vorotinski.

L'auteur s'est servi de l'appareil de Sprimon, et a appliqué la suspension dans 7 cas de tabes, dans 1 cas de neurasthénie, dans 1 cas de tuberculose des vertèbres, dans 1 cas de méningo-myélite et dans 1 cas de paramyoclonus. Il tire les conclusions suivantes : 1° La suspension peut-être considérée comme moyen thérapeutique sérieux des maladies nerveuses ; 2° il n'existe pas encore, dans la littérature, d'indications et de contre-indications bien établies de la suspension ; 3° le meilleur appareil est celui de Sprimon ; il est bien agencé d'une application commode et de parfaite innocuité ; 4° les meilleurs résultats de la suspension sont obtenus dans le tabes, dans le stade moyen de son évolution (2e période) ; on peut s'attendre à de bons résultats de la suspension, dans la neurasthénie et d'autres névroses ; enfin, c'est un excellent moyen de traitement symptomatique dans la tuberculose des vertèbres et autres affections de la colonne vertébrale, et en général, dans les affections de la moelle dues à sa compression ; 5° la suspension peut donner des résultats dans les affections oculaires occasionnées par des maladies nerveuses, principalement, dans l'atrophie tabétique du nerf optique ; 6° la suspension est un moyen thérapeutique qui est loin d'être indifférent ; elle demande des indications précises.

BIBLIOGRAPHIE

165) **Les névropathies laryngées,** par H. Luc. 1 vol. in-12, 276 pages. Paris, 1893.

Le petit volume que vient de publier Luc est la première monographie parue jusqu'ici sur la question considérée dans son ensemble. Il est donc juste de reconnaître qu'en l'écrivant, l'auteur a fait œuvre utile; et les neuropathologistes lui seront reconnaissants de leur avoir épargné des recherches longues et fastidieuses en mettant sous leurs yeux le résumé clair et complet d'un chapitre de pathologie nerveuse quelque peu négligé jusqu'ici dans les traités généraux.

Après avoir exposé l'historique de la question, et rappelé les notions anatomiques et physiologiques actuellement acquises sur l'innervation du larynx, l'auteur aborde l'histoire des névropathies laryngées, qu'il divise en névropathies sensorielles et névropathies motrices. Il applique la première dénomination aux

troubles sensitifs (et, soit dit en passant, il eût mieux fait de les appeler névropathies sensitives), et la seconde aux troubles moteurs.

Les troubles de la sensibilité sont très brièvement étudiés : quelques pages seulement sont consacrées à l'hyperesthésie et aux névralgies, aux paresthésies et à l'anesthésie laryngées. Vient ensuite un bon exposé du vertige laryngé de Charcot. Les troubles moteurs du larynx sont décrits avec beaucoup plus de développements.

La première partie de cette étude des névropathies motrices a trait aux hyperkinésies. Le spasme glottique y est considéré successivement chez l'enfant et chez l'adulte, et sa pathogénie clairement élucidée. Après avoir parlé du spasme glottique vulgaire, respiratoire, Luc s'occupe des spasmes phonatoires, qui peuvent présenter le type inspiratoire ou le type expiratoire, et qu'on observe le plus souvent chez des hystériques ou des névropathes atteints de maladie des tics.

La seconde partie, consacrée aux hypokinésies laryngées, est un exposé très clair de la question des paralysies laryngées, où l'on trouve successivement indiquées leur étiologie et leur pathogénie, leur séméiologie générale et spéciale, et les indications thérapeutiques qui leur conviennent. Ce chapitre se termine par une étude des paralysies myopathiques aussi complète qu'il est possible de la faire aujourd'hui.

La troisième partie, qui termine l'ouvrage comprend la description de certains troubles de coordination peu connus encore et difficiles à classer, l'aphonie spasmodique entre autres, et celle des dyskinésies laryngées liées à la chorée, à la paralysie agitante, à la sclérose en plaques, et enfin au tabes.

La lecture de ce petit volume, très attachante, laisse regretter que l'auteur n'ait pu lui donner plus d'étendue, ce qui lui eût permis de passer moins brièvement sur quelques points encore très controversés, et dont la discussion eût été fort intéressante. On ne peut que regretter aussi l'apparition un peu tardive de ce travail, qui n'a été mis en vente que deux mois après avoir avoir été écrit : ce retard risquerait de faire reprocher à l'auteur de n'avoir point mis à profit quelques travaux importants parus dans ces derniers temps, le dernier fascicule des leçons de Schrötter entre autres. Hâtons-nous d'affirmer cependant que le travail de Luc, tel qu'il est, constitue un exposé fidèle, clair et précis, de l'état de la science sur le sujet qu'il traite, et fait honneur à la sagacité clinique autant qu'à l'érudition de son auteur.

A. Ruault.

166) **The Medical annual and practitioner's index**, 1893. Bristol, John Wright, édit.

Ce volume a pour but de donner aux médecins un résumé aussi complet que possible de tout ce qui a été publié au point de vue thérapeutique dans les diverses branches de la médecine et de la chirurgie : nouveaux médicaments, nouveaux traitements, nouveaux instruments. Pour cela un grand nombre de collaborateurs d'une compétence reconnue pour chaque spécialité : maladies des enfants, des voies digestives, des voies génito-urinaires, de la peau, des yeux, des oreilles, du système nerveux, de la femme, etc., ont été mis à contribution, et chargés d'exposer avec un sens critique les progrès accomplis dans l'année en ce qui concerne le sujet de leurs recherches de prédilection.

L'ouvrage contient trois parties : la première consacrée aux remèdes, la seconde aux traitements, la troisième aux appareils et aux inventions. Chaque partie débute par une sorte de revue générale sur l'ensemble des découvertes,

et contient ensuite sous forme de dictionnaire, soit classées par ordre alphabétique, les notions qui s'y rapportent. C'est ainsi que, dans la première partie, la revue sur l'état présent de la thérapeutique, faite par le professeur Hare de Philadelphie, insiste surtout sur les progrès de la chirurgie cérébrale, sur les avantages de la médication hypodermique, sur les applications des procédés kinésithérapiques, et sur la thérapeutique des antitoxines. Parmi les corps nouvellement employés dont les propriétés et le mode d'administration sont indiqués, nous citerons : l'antinervine, le chloralamide, le somnal, la thymacétine, le trional.

La partie la plus importante est celle qui est consacrée aux nouveaux traitements en médecine et en chirurgie. Pour l'acromégalie Hammond préconise l'administration de l'arsenic. La chirurgie du cerveau est très complètement étudiée. A signaler aussi le traitement de la chorée, de l'épilepsie, du goitre exophtalmique, de la neurasthénie, de la sciatique, de l'anémie sperdale (syphilitique), de la maladie des tics, de la neuralgie faciale, du vertige.

Ce véritable compendium de médecine pratique, qui est en outre illustré de planches nombreuses, a été conçu et exécuté avec un sens pratique remarquable, aussi nous paraît-il pouvoir rendre de très grands services aux médecins.

Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Anatomie. Physiologie.

G. Marinesco. — Sur la micro-photographie du système nerveux. (*Soc. de biologie*, 11 février 1893, p. 151.)

E. Wedensky. — Sécrétion salivaire et excitation électrique. (*Wratsch*, n° 4, 1893, p. 89.)

Raphael Dubois. — Anatomie et physiologie comparée de la pholade dactyle, structure, locomotion, tact, olfaction, gustation, vision dermatoptique, pathogénie (brochure de 167 pages, 68 figures dans le texte, 15 planches hors texte — Masson, 1892.)

Pierre Bonnier. — Sur les fonctions otolithiques (les otolithes et leur fonction d'organes sensoriels de l'équilibre). (*Soc. de biologie,* 18 février 1893, p. 187.)

Fromont. — Démonstration anatomique de la récurrence nerveuse. (*Soc. de biologie*, 25 février 1893, p. 220.)

H. de Varigny. — A propos du paradoxe de Weber. (*Soc. de biologie*, 4 février 1893, p. 141.)

D'Arsonval. — Production des courants de haute fréquence et de grande intensité ; leurs effets physiologiques. (*Soc. de biologie,* 4 février, p. 122.)

Gustave Piotrowski. — Nouvelle méthode pour démontrer le point de départ d'excitation, ainsi que les phénomènes électrotoniques dans l'emploi des courants d'induction. (*Soc. de biologie*, 11 février, p. 164.)

A. Binet et Courtier. — Note sur la mesure de la vitesse des mouvements graphiques. (*Soc. de biologie*, 25 février, p. 219.)

Guinard. — Résistance remarquable des animaux de l'espèce caprine aux effets de la morphine. (*Acad. des sciences*, 6 mars 1893.)

Chauveau et Kaufmann. — Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique. (*Acad. des sciences*, 6 et 13 mars 1893.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bolton. — Étude de la moelle épinière d'un cheval atteint de boiterie. (*The Journal of nervous and mental disease*, janvier 1893, nº 1, p. 7.)

Thiroloix et Du Pasquier. — Ossification de la dure-mère. Mort par hémorrhagie cérébrale. (*Soc. anatomique*, janvier 1893, p. 38.)

Collinet. — Hémiplégie flasque complète avec intégrité du facial supérieur, déviation conjuguée de la tête et des yeux, sans lésion apparente de la zone psycho-motrice. (*Bull. de la Soc. anatom.*, fasc. 3 janvier 1893.)

Péron. — Infection par le pneumocoque. Méningite suppurée. Pleurésie purulente double. Endocardite mitrale. (*Bull. Soc. anatomique*, fasc. 5 février 1893, p. 112.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Blocq (P.). — De l'aphasie. Revue critique. (*Annales de médecine*, 15 et 22 février, 1er, 8 mars 1893.)

Wagner. — Les convulsions et l'amnésie chez les pendus revenus à la vie. (*Münchener med. Woch.*, nº 5, 31 janvier 1893.)

Moebius. — Remarques sur le mémoire du professeur Wagner : « Des convulsions et de l'amnésie chez les pendus revenus à la vie. (*Münchener med. Woch.*, nº 7, 14 février 1893.)

Moelle. — Baginsky. — (Discussion à propos de la communication de). Symptômes tétaniformes de la diphtérie. (*Berliner med. Gesellschaft*, 1er février 1893.)

Berndt. — Contribution à l'étude des traumatismes des vertèbres cervicales supérieures. (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. XXXV, fasc. 5 et 6.)

Dartignolles. — Tétanos et endocardite. Mort du malade au 8e jour. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, nos 7 et 8, 12 et 19 février 1893.)

Heyse. — Du tétanos puerpéral. (*Verein f. innere medicin in Berlin*, 23 janvier 1893 Analyse in *Deutsche medicinal Zeitung*, 2 février 1893, p. 116.)

Muselier. — Tabes et paralysie générale. Revue critique. (*Gaz. méd. de Paris*, 18 mars 1893, p. 125.)

Muscles et nerfs périphériques. — Arnaud. — Zona intercostal prodrome de la tuberculose pulmonaire. (*Marseille médical*, 15 janvier 1893.)

J. A. Seldmann. — Deux cas de myoclonie. (*Gaz. médicale de la Russie du Sud*, 1893, nº 3.)

Galezowski. — Paralysies oculaires. Du diplomètre et de l'application de cet appareil pour définir la nature et le degré des paralysies oculaires. (*Société de biologie*, Paris, 28 janvier 1893.)

Goldschmid. — Un cas de paralysie totale du moteur oculaire commun d'origine traumatique. (*Wiener med. Wochenschrift*, nº 7, 11 février 1893.)

Klippel. — Des pseudo-paralysies générales névritiques. (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, 4 février 1893, p. 51.)

Panas. — Kératite neuro-paralytique — leçon clinique. (*Revue gén. de clinique et de therapeutique*, 18 janvier 1893, p. 33.)

Rieder. — La paralysie des porteurs de pierres. (*Münchener med. Wochenschrift*, 14 février 1893, nº 7.)

Tilanus. — Un cas d'hémihypertrophie droite. (*Münchener med. Woch.*, nº 4, 24 janvier 1893).

Tillaux. — Du torticolis. — Leçon faite à la Pitié. (*Médecine moderne*, 11 février 1893.)

Brunon. — De la paralysie douloureuse des jeunes enfants. (*Normandie méd.* 1er mars 1893, p. 77.)

Weiss. — Sur la myoclonie. (*Verein deutscher Aerzte in Prag. Anal. in Wiener, med. Presse.* 1893, n° 11, p. 425.)

Sharpe (S.). — Cas de zona symétrique étendu suivi de furoncles. (*British journal of Dermatology*, mars 1833, p. 89.)

PSYCHIATRIE

Comby. — Traitement de la chorée. (*Union médicale*, 1er mars 1893, p. 325.)

Ballet (G.). — Accès maniaques en particulier chez les dégénérés. Leçon faite à l'asile Sainte-Anne. (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, 8 février, 1893, p. 481.)

Régis. — Automatisme ambulatoire hystérique. (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.* Séance du 3 février 1893.)

Régis. — Note historique et clinique sur le délire des dénégations. (*Gazette méd. de Paris.*)

Bouchacourt. — Contribution hippocratique à l'histoire de la grossesse nerveuse ou imaginaire. (*Lyon médical*, 1893, n° 12, p. 401.)

THÉRAPEUTIQUE

Chéron. — Le sulfonal. (*Tribune méd.*, 9 février 1893, p. 111.)

Donath. — Hypnotisme et suggestion en thérapeutique. (*Wiener med. Wochenschrift*, nos 5, 6 et 7, 1893.)

Meckel. — Traitement de l'éclampsie. (*Münchener med. Wochenschrift*, 3 janvier 1893, n° 1.)

Tissier. — De l'électricité dans le traitement de la sciatique. (*Annales de médecine.* 15 février 1893, p. 54.)

Barth et Mayet. — Tétanos grave traité avec succès par les injections d'antitoxine. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 3 mars 1893.)

L. Nielsen. — Un cas de myxœdème guéri par l'usage interne de la glande thyroïde. (*Hospitalstidende*, 1893, nos 5 et 6, p. 132 et 153.)

A. Boyer. — Étude de quelques médicaments nouveaux employés dans les désordres fonctionnels nerveux. (*The Journal of nervous and mental Diseases*, 1893, n° 2, p. 112.)

Lancereaux. — Le délire alcoolique et sa thérapeutique. (*Bulletin gén. de thérapeutique*, 15 février 1893.)

Cerné. — Traitement du tétanos. — Un cas de guérison par l'amputation du doigt blessé. (*Normand. médicale*, 15 mars 1893, p. 101.)

Chéron. — Traitement du myxœdème. — Rev. gén. (*Tribune médicale*, 9 mars 1893, p. 187.)

Condamin. — D'un nouveau mode d'administration de la morphine. (*Lyon médical*, 1893, n° 11, p. 363.)

Crouzet. — Accidents cérébraux causés par la Duboisine. (*Recueil d'ophtalmologie*, fév. 1893, n° 2, p. 53.)

Ricard. — Volumineux spina-bifida de la région lombaire, communiquant avec le canal rachidien. Extirpation, guérison. (*Gaz. des hôpitaux*, 21 mars 1893, p. 326.)

Le Gérant : P. Bouchez

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 7

TRAVAUX ORIGINAUX

DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX PAR LE POISON DIPHTÉRIQUE

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale de M. le professeur STRAUS.)

Par le Dr **A. Stcherbak,** de St-Pétersbourg.

COMMUNICATION PRÉALABLE

Depuis l'observation bien connue de Charcot et Vulpian qui, en 1862, ont constaté une névrite des nerfs palatins dans un cas de paralysie

diphtérique du voile du palais, l'anatomie pathologique de ces paralysies s'est enrichie d'un grand nombre de documents. Mais jusqu'à présent, l'accord est loin d'être fait sur l'origine de ces paralysies. Au début, la discussion portait surtout sur l'origine centrale (spinale) ou périphérique (névrite des nerfs périphériques) de ces paralysies. A ces deux théories vint plus tard s'ajouter une troisième qui attribue à ces paralysies, au moins dans certains cas, une origine myopathique.

Enfin, on s'est demandé aussi plusieurs fois si dans ces cas la lésion des éléments nerveux, quels qu'ils fussent, était primitive ou consécutive aux altérations des vaisseaux (théorie vasculaire).

Ces données montrent suffisamment quel intérêt s'attache à l'étude expérimentale des lésions du système nerveux dans l'intoxication diphtérique, surtout depuis que MM. Roux et Yersin ont montré que l'inoculation aux animaux de cultures vivantes ou de leurs toxines provoque facilement des paralysies semblables, dans leur ensemble, à celles qui surviennent quelquefois dans la diphtérie de l'homme.

Ces paralysies expérimentales n'ont pourtant pas encore été étudiées d'une façon systématique au point de vue anatomique ; à ma connaissance, il n'existe sur ce sujet qu'une constatation négative faite incidemment par le D[r] Babinski dans une leçon consacrée à l'anatomie pathologique des névrites (1890). Dans cette leçon, M. Babinski dit notamment qu'en examinant les nerfs des animaux frappés de paralysie diphtérique expérimentale, il n'y a pu trouver aucune altération.

Dans mes expériences, outre les cas de paralysie diphtérique expérimentale, j'ai examiné aussi le système nerveux d'animaux soumis à l'intoxication diphtérique, aiguë ou chronique, sans paralysie consécutive. Cette étude complémentaire était indispensable pour comprendre le processus anatomo-pathologique, quelquefois très complexe, qu'on rencontre dans la paralysie diphtérique des animaux.

Mes expériences ont été faites sur des lapins et des cobayes ; l'examen portait sur la moelle épinière, les ganglions spinaux, les racines, les divers nerfs périphériques et les muscles. Tous ces organes étaient examinés, dissociés à l'état frais, et sur des coupes après durcissement. Pour l'examen de la myéline, les nerfs frais étaient traités par l'acide osmique (à 1/150) ; pour l'examen des cylindres-axes et des noyaux de la gaine de Schwann, les nerfs étaient dissociés dans une solution de chlorure de sodium à 1/2 0/0, puis colorés au picro-carmin ou au carmin. Les coupes transversales des nerfs et de la moelle durcis par le bichromate de potasse étaient colorées à l'aide de trois procédés : au carmin, à l'hématoxyline et éosine, et par le procédé de Pal. Pour les coupes des muscles, j'avais ordinairement recours à la double coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

Les résultats obtenus par moi sont les suivants :

Les cultures diphtériques vivantes (dans le bouillon) et le poison obtenu par filtration de ces cultures sur le filtre Chamberland provoquent chez les animaux les mêmes lésions du système nerveux que chez l'homme. Dans certains cas j'ai trouvé, dans les méninges médullaires, des hémorrhagies et un léger degré d'inflammation (comme cela a été décrit par Oertel, Buhl et autres) ; des hémorrhagies dans la substance grise de la moelle, signalées par un grand nombre d'auteurs ; un léger degré de poliomyélite rappelant la description qu'en a donnée M. Déjerine, des altérations dégénératives dans les racines spinales, signalées par ce dernier auteur ; une névrite des nerfs périphériques décrite un grand nombre de fois depuis l'observation de Charcot et Vulpian ; enfin un processus parenchymateux et interstitiel dans les muscles sur lequel Hochhaus a dernièrement attiré l'attention d'une façon particulière.

Cette concordance des lésions trouvées chez les animaux avec celles de l'homme est déjà importante par elle-même, car elle montre que ces différentes altérations, qu'on trouve chez l'homme, dérivent en réalité de l'action du poison diphtérique et ne sont pas produites par d'autres causes accidentelles, opinion bien des fois formulée dans la littérature médicale.

Quant à l'origine des paralysies diphtériques, il résulte de mes expériences que ces paralysies proviennent d'un processus inflammatoire (parenchymateux et interstitiel) des nerfs périphériques et que toutes les autres lésions n'ont qu'une signification secondaire. Sans entrer ici dans de longs développements, je me contenterai de rapporter les faits principaux qui viennent à l'appui de cette affirmation.

Il est impossible d'attribuer le rôle principal aux lésions de la substance grise de la moelle, ne fût-ce que pour cette raison que, dans la majorité des cas, ces lésions ne sont pas bien prononcées ; qu'elles sont principalement localisées à la périphérie du canal central et non pas dans les cornes antérieures, et qu'enfin, ni par leur intensité, ni par leur étendue, elles ne correspondent à la localisation très capricieuse, bizarre, des paralysies. Ainsi, par exemple, les lésions spinales peuvent être surtout accusées au niveau du renflement lombaire, et la parésie néanmoins peut se limiter à une des pattes antérieures de l'animal.

L'intoxication chronique par de petites doses, qui favorise d'une façon particulière le développement de la poliomyélite, ne s'accompagne souvent d'aucune paralysie ; au contraire, dans les cas où celle-ci faisait son apparition, je trouvais une névrite *récente* dans les nerfs de la patte, à côté de vestiges de lésions *anciennes* de la substance

grise de la moelle. D'une façon générale, ce qui domine dans la moelle épinière, ce sont les *altérations des vaisseaux*, tandis que l'atrophie des cellules nerveuses apparaît tardivement et constitue un phénomène secondaire.

Les lésions des muscles dans les paralysies ont un caractère variable : tantôt on y observe une atrophie simple, tantôt une myosite interstitielle et parenchymateuse active. Pourtant, dans aucun cas la myosite n'était assez accusée, assez intense, pour expliquer à elle seule les phénomènes parétiques, d'autant plus que dans tous ces cas il existait en même temps des altérations du côté des nerfs.

Il en est tout autrement de la névrite : dans tous les cas de paralysie j'ai trouvé dans les nerfs correspondants des lésions en rapport avec l'intensité et la localisation des phénomènes parétiques. Ces lésions frappent surtout les ramifications nerveuses arrivant aux muscles et débutent dans les cylindres-axes (tuméfaction) et les noyaux de la gaine de Schwann (prolifération des noyaux et tuméfaction du protoplasma). A ce moment la myéline peut ne rien présenter d'anormal, mais plus tard elle participe à son tour au processus (segmentation) ; les cylindres-axes disparaissent, et comme résultat on a le tableau classique de la dégénérescence wallérienne.

Il n'est pas rare de constater tout à fait au début du processus, une prolifération des noyaux du tissu conjonctif des nerfs, une dilatation des vaisseaux, des épanchements de sang, et plus tard une prolifération considérable du tissu inter- et intra-fasciculaire. Les altérations interstitielles et parenchymateuses des nerfs évoluent, contrairement à ce qui s'observe dans la moelle épinière, simultanément et pour ainsi dire indépendamment les unes des autres. La névrite ne se trouve pas en rapport causal avec la lésion de la moelle épinière, comme le montrent d'une façon très nette les cas d'intoxication aiguë. En effet, chez les animaux qui succombent 3 jours après l'injection du poison diphtérique on peut déjà trouver une névrite à son stade initial dans divers nerfs, tandis que dans la moelle épinière on constate seulement une hyperémie de la substance grise, les cellules nerveuses restant absolument normales. L'intensité de la névrite et sa marche ultérieure paraissent dépendre, entre autres choses, de la dose du poison : avec de petites doses la névrite est peu accusée, ne se traduit pas par des symptômes cliniques et se termine par la régénération des fibres détruites ; en d'autres termes, elle peut, comme chez l'homme, se terminer par la guérison.

NOTE SUR DEUX CAS DE CHIRURGIE CÉRÉBRALE

Par le Dr **Chipault**, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, et **A. Chipault**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les deux cas suivants de chirurgie cérébrale, sans aucun rapport du reste l'un avec l'autre, nous ont paru mériter la publication : le premier (trépanation pour traumatisme crânien chez un enfant) par l'intérêt et la longue durée de l'observation post-opératoire ; le second (intervention pour tumeur du cerveau) par l'extrême rareté en France de faits analogues.

Obs. I. — *Enfoncement du pariétal gauche. Paralysie faciale droite. Trépanation. Aphasie et agraphie passagères consécutives à l'opération. Guérison.*

Le 2 septembre 1888. S..., fillette de 9 ans, tomba d'une hauteur de deux mètres environ sur les marches de pierre d'une cave. Le crâne porta du côté gauche ; pas de perte de connaissance, seulement quelques vomissements alimentaires pendant les jours suivants. En 48 heures à peu près apparut une tumeur occupant presque toute la moitié gauche du crâne. C'est alors que mon confrère et ami, le Dr Huas vit l'enfant pour la première fois. Il la revit quelques jours après, et, frappé de l'apparition d'une légère paralysie faciale droite, me fit appeler le 12 septembre.

Lorsque j'arrive, l'enfant n'est pas couchée, elle est très gaie et ne souffre pas. Elle est intelligente, répond bien aux questions posées ; lorsqu'elle cause, ou rit, la paralysie s'accentue. Il n'y a pas de troubles des organes des sens, en particulier, de l'ouïe ou de la vue, pas de troubles de l'accommodation lumineuse ou à distance.

Toute la région pariétale et la partie supérieure de la région temporale gauche sont occupées par une tumeur à grand axe antéro-postérieur, mesurant 12 centimètres sur 14, fluctuante, coupée verticalement à sa partie moyenne par une arcade de consistance presque osseuse. En palpant avec soin la périphérie de la tumeur, on sent en certains points, surtout en haut et en avant, un enfoncement manifeste et de véritables crêtes et aiguilles osseuses saillantes, très nettes, lorsqu'on refoule le liquide. La masse n'est pas réductible. La compression même large, et asez forte ne détermine pas de phénomènes encéphaliques. L'examen assez prolongé n'a été ni pénible ni douloureux.

En présence de ces symptômes, le diagnostic porté fut : Épanchement sous-épicrânien, très probablement de nature sanguine ; enfoncement du pariétal avec compression surtout au niveau du centre cortical des muscles de la face.

Une intervention nous parut indispensable. L'opération est remise au lendemain, 13 septembre ; je la pratique avec l'aide du Dr Huas.

L'enfant ayant été chloroformée, la tête rasée et aseptisée, une ponction faite dans la tumeur avec l'aspirateur Dieulafoy me permit de retirer trois seringues de sang noirâtre. Les parois de la poche s'affaissèrent et nous pûmes constater de la façon la plus nette, qu'il existait un large enfoncement osseux, allant en haut jusqu'à la ligne médiane, en avant très probablement jusqu'à la suture fronto-pariétale et se terminant brusquement à ce niveau, en arrière et en bas cessant

doucement, avec des limites par conséquent peu précises. L'arcade, dont nous avons parlé tout à l'heure et qui occupait verticalement la partie moyenne de la tumeur, s'était affaissée ; sa consistance avait diminué, et l'on sentait à son niveau de la crépitation neigeuse : il s'agissait donc d'un caillot sanguin.

Une large incision cruciale de 12 centimètres sur 12 ouvrit la poche occupée avant la ponction par le sang épanché et dans laquelle restaient quelques caillots qui furent enlevés. Les bords de l'enfoncement se montrèrent alors bien visibles, formés en avant par la partie frontale de la suture fronto-pariétale qui saille de 3 à 4 millimètres, au moins ; en bas par l'écaille temporale soulevée comme l'ouïe d'un poisson ; en arrière apparaît le trait de fracture ayant très exactement un trajet parallèle et antérieur à celui de la suture pariéto-occipitale. A ce niveau, le périoste est déchiré, et il se fait un suintement sanguin assez abondant, d'apparence veineuse. La pression sur la partie supérieure du fragment enfoncé détermine des contractions du membre supérieur droit, flexion du pouce et de l'index, rotation en dehors de l'avant-bras, les deux premiers mouvements étant cloniques, le troisième tonique et persistant quelque temps après la compression.

J'applique alors deux couronnes de trépan de 30 millim. ; la première en un point déterminé par l'extrémité d'une perpendiculaire de 4 centimètres élevée sur une ligne de 5 centimètres partant de l'apophyse orbitaire externe, la seconde à l'extrémité de cette ligne prolongée de 3 centimètres. La dure-mère est incisée au niveau de la première couronne (niveau supposé de la compression faciale) et le cerveau fait brusquement hernie ; la pie-mère est rouge et très congestionnée.

Pour réduire l'enfoncement, je saisis avec une pince le pont osseux intermédiaire aux deux couronnes ; l'os déprimé tout entier est facilement et lentement soulevé ; la dépression est bientôt totalement réduite en même temps que la hernie cérébrale diminue. Pas de sutures de la dure-mère. Sutures du cuir chevelu au catgut. Pas de drain. Pansement antiseptique.

Le soir T. 37. P. 90.

Le 14, matin T. 37. P. 90. La paralysie faciale est stationnaire, mais il est survenu pendant la nuit de curieux phénomènes cérébraux dont voici l'analyse : l'intelligence est toujours parfaitement nette ; l'enfant entend et comprend très bien ce qu'on lui dit ; elle ne peut dire que oui et non, et, lorsqu'elle essaie de dire autre chose, ne prononce que des syllabes sans aucun sens et qu'on peut représenter par pépépé repété indéfiniment. Elle comprend très bien ce qu'elle lit et est très affirmative sur ce point ; elle ne peut lire à haute voix ; elle ne peut répéter les mots qu'on lui dit. Elle ne peut écrire que oui et non, et seulement en écriture cursive. Elle ne peut copier soit de l'écriture cursive, soit de l'imprimée, qu'elle comprend également bien à la lecture. Elle affirme aussi voir très bien l'heure sur une montre. Mimique parfaitement comprise et conservée. En somme il s'agit d'aphasie motrice et d'agraphie parfaitement déterminées.

Soir. T. 37. P. 84. L'opérée peut prononcer le mot papa.

Le 15, matin. T. 37. P. 80. L'enfant me dit « Bonjour monsieur » lorsque j'arrive. En dehors de cela, elle ne peut dire que oui et non, papa et maman, ce dernier mot bien plus difficilement ; souvent elle se trompe et dit papa au lieu de maman. Lorsqu'on la fait lire ou qu'on lui fait répéter un mot prononcé devant elle, elle le dit parfois assez nettement. La vue et l'ouïe, la vue surtout, facilitent évidemment la parole. De son propre gré, elle écrit les mêmes mots qu'elle prononce. Elle veut écrire le mot maman et se trompe, écrit papa, se reprend, efface et écrit maman, cette fois bien. Je lui dis d'écrire maison, elle le fait avec assez de difficulté. Il y a d'ailleurs un peu de surexcitation. La malade se remue sans

cesse dans son lit, tressaille au moindre bruit et cause par gestes avec toutes les personnes présentes.

Soir. T. 37,3. P. 90. Le nombre des mots récupérés a augmenté. La paralysie faciale persiste.

Le 16, matin. T. 36,8. P. 78. L'appétit est bon. Toujours un peu de surexcitation. La parole est presque complètement revenue ; il n'y a plus qu'un peu de zézaiement. Ecriture normale.

Soir. Aphasie et agraphie complètement disparues.

Le 17, matin. T. 36,8. P. 78. Un peu de céphalalgie frontale. Moins de surexcitation, peut-être même un peu d'abattement. Paralysie faciale notablement diminuée. La parole est moins nette que hier soir, plus nette lorsque l'enfant est assise depuis quelque temps que lorsqu'elle est la tête basse, étendue dans son lit.

Les jours suivants, l'amélioration continue.

Le 22, la paralysie faciale a complètement disparu ; il n'y a plus trace d'aphasie ni d'agraphie. Nous refaisons le pansement pour la première fois avec mon confrère Huas, la plaie est réunie en totalité. Le pariétal est à sa place normale. On sent le cerveau battre à travers les couronnes de trépan. Pansement destiné à protéger la tête contre les chocs. L'enfant reprend sa vie habituelle.

Je l'ai revue plusieurs fois depuis cette époque. Elle est bien développée, intelligente, d'une excellente santé. Le pariétal est solidement à sa place ; le puits postérieur est comblé par de l'os, l'antérieur est vide et dans sa profondeur, on sent battre le cerveau dont la pression ne détermine aucun accident.

Voici donc une malade qui nous semble avoir retiré de réels bénéfices de l'intervention. Elle eut très peu de temps après son accident des phénomènes de compression que le soulèvement du pariétal a fait cesser. Cette manœuvre fut, nous l'avons déjà dit, des plus faciles, en saisissant entre les deux mors d'une pince, le pont osseux qui séparait les deux couronnes de trépan ; nous la conseillerions dans les cas analogues.

Les accidents post-opératoires que nous avons observés semblent démontrer de la façon la plus péremptoire que notre première couronne de trépan, placée à 4 centim. au-dessus de l'extrémité d'une ligne de 5 centim. partant de l'apophyse orbitaire externe tomba trop en avant. En effet la cause très probable de l'agraphie et de l'aphasie fut la compression du cerveau sur les bords du puits antérieur, la troisième frontale venant s'appuyer contre sa demi-circonférence inférieure, la deuxième contre sa demi-circonférence supérieure. Quatre recherches sur le cadavre nous ont du reste démontré que chez un enfant du sexe féminin et d'une dizaine d'années pour arriver au centre facial, il faut prendre au moins 6 centmètres sur la ligne horizontale. Sans attacher d'autre importance à cette précision, moins utile aujourd'hui que les trépanations très larges sont de pratique courante, nous tenions cependant à signaler le fait.

Obs. II. — *Épilepsie jacksonienne avec auras variables. Large exploration cérébrale sans résultat. Mort. Gliome sous-cortical, du volume d'une cerise, dans le pied de la deuxième frontale (observation rédigée d'après les notes* de mon collègue et ami, le Dr Cœur, chirurgien-adjoint).

F..., 46 ans, sans antécédents héréditaires, a fait, à quinze ans, une chute sur la tête qui n'a été accompagnée ni d'étourdissement, ni de plaie. De 30 à 38 ans, il a souflert de migraines violentes frontales avec vomissements, revenant une fois par semaine environ, durant une journée, et se calmant d'ordinaire la nuit.

En 1882, à 38 ans, il sentit, pour la première fois, à la fin d'une migraine, sa tête se tourner violemment vers son épaule gauche, sans qu'il pût arrêter ce mouvement qui se reproduisit deux ou trois fois. Il dut s'appuyer pour ne pas tomber ; la crise dura quelques secondes.

Les mêmes phénomènes se reproduisirent plusieurs fois dans le courant de 1882 et 1883, en se compliquant, les dernières fois, de mouvements de rotation de tout le corps vers la gauche.

En 1884, les attaques changèrent de caractères : elles débutèrent par une sensation de constriction à la gorge, spécialement au-dessous du maxillaire inférieur, à gauche. Aussitôt après, se produisait un tiraillement du coin de la bouche et de l'œil gauche, et enfin des grimaces de la moitié gauche de la face qui duraient quelques secondes. Pendant ces attaques, le malade ne perdait pas connaissance et avait toujours le temps de s'asseoir pour ne pas tomber. Elles se répétèrent, avec les mêmes caractères, tous les deux ou trois mois, jusqu'en 1886.

De 1886 à 1889, sous l'influence du bromure à hautes doses, il y eut une rémission presque complète, sauf quelques attaques très légères. Mais, au début de 1890, malgré la continuation du traitement, les crises reparurent, se répétant toutes les six semaines environ, accompagnées de convulsions du bras et de la jambe gauches. A partir d'octobre, ce bras et cette jambe s'affaiblirent, et depuis 1891, le bras est complètement paralysé. A la même époque, à peu près, le malade perdit la faculté de fermer un œil indépendamment de l'autre.

Les migraines dont souffrait le malade ont duré jusqu'à l'an dernier, sans relation constante avec les crises épileptiformes. Depuis un an, elles n'ont plus reparu.

30 septembre 1891. Lors des attaques actuelles qui se produisent à peu près toutes les six semaines, les convulsions occupent toute la moitié gauche du corps. Leur durée est de une à deux minutes ; le malade en est averti par une aura qui part de la main ou du pied, et non plus, comme autrefois, du cou (mouvements de rotation de la tête) ou de l'estomac (envies de vomir). Le malade ne perd pas connaissance d'ordinaire, et lorsque cela lui arrive, ce n'est qu'à la fin de l'attaque ; il s'est mordu la langue une fois ; jamais d'écume à la bouche. Même dans les attaques les plus violentes, il a le temps de s'asseoir ou de s'appuyer, pour ne pas tomber.

Le bras gauche est paralysé, et ne conserve que quelques mouvements de l'épaule. Il est un peu maigre, un centimètre de circonférence en moins que le bras droit. A l'avant-bras les tendons fléchisseurs forment une corde saillante ; la main est en demi-flexion ainsi que les doigts et le pouce. Légère tumeur dorsale du poignet. La jambe exécute tous les mouvements, mais elle est faible ; un peu de steppage. La bouche, pendant le rire, se dévie légèrement à droite. Les yeux se ferment complètement, mais non indépendamment l'un de l'autre.

Sur le bras et la jambe, la sensibilité est peut-être un peu diminuée.

Rien du côté des organes des sens. Pas de troubles intellectuels.

Presque tous les matins, quand le malade se lève, il se produit une extension involontaire de son bras paralysé, qui soulève la couverture du lit ; l'avant-bras et la main se redressent ; les doigts s'étendent et s'écartent ; cela dure un instant.

Quand il est impressionné, pour une cause quelconque, sa main paralysée est prise d'un tremblement rapide et continu qu'il modère et arrête en la soutenant de la main droite.

Du 7 au 30 octobre 1891, le traitement mercuriel intensif (frictions mercurielles, KI 6 gr.) est essayé, malgré l'absence de toute tare spécifique et sans résultat.

25 novembre 1891. *Opération*. Incision en U. Couronne de trépan de 22 millim. au milieu de la ligne rolandique, puis agrandissement de l'ouverture à la pince coupante plate, jusqu'à 6 centim. sur 6 ; à plusieurs reprises le talon de l'instrument heurte le cerveau, et les chocs provoquent des secousses brusques du bras gauche.

La dure-mère est ouverte par une incision courbe ; aussitôt hernie du cerveau. Deux veines du sillon de Rolando sont liées et décollées. La surface du cerveau paraît normale, bat bien, et une ponction à la seringue de Pravaz, sur la frontale, puis sur la pariétale ascendante, ne donne pas de résultat, pas plus qu'une incision de 2 centim. de longueur sur 2 de profondeur, faite de haut en bas sur la frontale ascendante approximativement vers le pied de la 2e frontale.

Rapprochement incomplet, et suture de la dure-mère au catgut. Petit drain de crins de Florence ; réunion de la plaie cutanée.

L'opération a duré 2 heures 1/2, et la chloroformisation fut faite sans difficulté.

La plaie est complètement réunie le 28 novembre. Jusqu'au 1er décembre aucune modification de la paralysie ; à cette date, le malade se plaint de petits élancements dans la tête et de douleurs dans la jambe ; il est affaissé, ne répond que lentement aux questions qu'on lui pose. Le 3, incontinence d'urine et des fèces. L'affaissement a fait des progrès considérables.

Le 17 décembre, mort dans le gâtisme, sans qu'il y ait eu, un seul jour, de température.

Autopsie. — La plaie est bien réunie ; à son niveau, le cuir chevelu est très déprimé.

Le poids du cerveau est de 1550 gr. ; au niveau de l'incision exploratrice faite sur la frontale ascendante, cavité de ramollissement aigu, admettant le bout du petit doigt.

La 2e frontale, à 3 centim. environ de son origine sur la frontale ascendante, présente une teinte grisâtre, et est de consistance molle. Sans relief extérieur, à 1/2 centimètre de profondeur se trouve, dans la substance blanche, une tumeur à limites peu précises, du volume d'une cerise, de couleur grise, contenant à sa partie antérieure une petite cavité kystique. L'examen a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

Outre la rareté des tentatives chirurgicales faites en France pour tumeur du cerveau, cette observation nous paraît présenter quelques points intéressants.

1° Nous avons été fort embarrassés pour préciser le point où devait porter notre trépanation ; l'aura primitif (rotation du cou) devait nous porter à trépaner très haut sur le pied de la 1re frontale ; les auras

ultérieurs, à différents niveaux des frontale et pariétale ascendante. Nous nous sommes décidés pour cette seconde indication, nous basant sur ce que le centre brachial était particulièrement atteint par la paralysie. On a vu que notre exploration est restée sans résultat; elle le fût restée de même, sans doute, avec une trépanation portant sur le pied de la 1re frontale : dans un cas comme dans l'autre, le classique « signal-symptome » de Seguin se serait trouvé en défaut.

2° La tumeur siégeait en effet à 2 cent. du pied de la 2e frontale, en un point noté d'ordinaire comme appartenant au centre de la face et des paupières. Or, celles-ci furent peu et tardivement atteintes, et il semble, chose bizarre, que sans avoir d'action sur les éléments nerveux dont elle occupait le siège, la tumeur ait surtout agi périphériquement en haut sur le centre de rotation de la tête et du cou situé au pied de la 1re frontale, en arrière sur le centre du bras.

3° Il nous semble difficile d'expliquer d'une façon satisfaisante la mort de notre malade ; elle prouve en tout cas que ces grands traumatismes chirurgicaux du cerveau et du crâne ne sont pas sans danger, en dehors de toute infection.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

167) **L'anatomie et la pathologie du noyau dorsal du nerf vague.** Die Anatomie und Pathologie des dorsalun Vaguskerns. (Contribution à l'étude des centres de la respiration et du réflexe de la toux, de leur développement et de leur dégénération), par Harald Holm, de Christiania. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische medicin*, 2 janvier 1893, p. 78.

L'auteur a examiné 6 fœtus, 5 enfants à la mamelle, 13 jeunes animaux et beaucoup de bulbes d'adultes. Pour colorer les coupes il recommande la solution aqueuse de nigrosine.

Le noyau dorsal du nerf vague et son développement normal. — Après avoir rappelé la situation de ce noyau, d'accord avec Roller, l'auteur s'élève contre l'opinion qui veut que les noyaux du spinal, du vague et du glosso-pharyngien forment une colonne de cellules continue.

D'après le développement on peut distinguer dans le noyau dorsal du vague un groupe antérieur de cellules plus grosses, la partie ventro-médiane du noyau et un groupe dorsal de cellules plus petites, la partie dorso-latérale. Le développement des fibres à myéline montre l'indépendance de ces deux parties.

Les fibres nerveuses issues de ce noyau se dirigent en dehors en partie à travers le faisceau solitaire, ou bien elles s'infléchissent en bas et cheminent sur le côté dorso-latéral du faisceau solitaire. D'autres se dirigent en bas dans le voisinage du plancher du ventricule, parallèlement à celui-ci, mais on ignore leur mode de terminaison.

Des recherches de l'auteur sur le fœtus et l'adulte il résulte que des fibres du

noyau sensitif du vague parviennent à la ligne médiane et de là vont vers le cerveau. La plus grande partie des *fibræ arcuatæ internæ post.*, viennent de la partie médio-dorsale du *nucleus ambiguus* du même côté. Elles traversent et contournent le noyau de l'hypoglosse et forment les racines intra-médullaires du vague.

Elles sont pourvues de myéline à une époque où le noyau dorsal du vague n'émet encore aucune fibre de cette nature.

L'auteur pense que le groupe de cellules ventro-médian se développe le premier.

Nucleus ambiguus, nucleus lateralis medius. — Distinct du noyau sensitif, le noyau moteur du vague est situé dans la substance réticulée, entre la racine ascendante du trijumeau et les fibres radiculaires de l'hypoglosse, en arrière de l'olive. C'est le *nucleus ambiguus* de Krause. Il fait suite, d'une part, dans la moelle à la partie latérale de la corne antérieure, d'autre part au noyau du facial. Deux groupes de cellules, un interne, un externe. Le groupe médio-dorsal envoie la plus grande partie de ses fibres vers le raphé, contre lequel elles montent sans s'entre-croiser avec celles du côté opposé : elles traversent la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse et se dirigent ensuite en dehors, obliquement un peu en bas, formant la racine intra-médullaire du vague.

Fasciculus solitarius. — C'est la racine ascendante du glosso-pharyngien pour Obersteiner, la racine du vague et du glosso-pharyngien pour Edinger, la racine du spinal, du vague et du glossopharyngien pour Meynert, le faisceau respiratoire pour Krause et Gierke. Il se trouve, à la hauteur des premiers nerfs cervicaux, un peu en dehors et en arrière du canal central, se dirige en haut par une courbe concave en dehors et donne la plupart de ses fibres au glosso-pharyngien du même côté et un faisceau croisé centripète à l'autre côté à travers le raphé. Une partie des fibres du faisceau vient aussi du noyau du vague.

Des recherches embryogéniques de l'auteur il résulte que le faisceau solitaire, outre les fibres du glosso-pharyngien et les quelques fibres du pneumogastrique, renferme d'autres faisceaux nerveux que voici dans l'ordre de leur développement : 1° fibres venant du noyau sensitif du glosso-pharyngien ; 2° fibres allant au faisceau cérébelleux sensoriel direct ; 3° fibres venant de ou allant à la corne antérieure de la moelle ; 4° fibres centripètes croisées ; 5° quelques fibres venant du noyau du cordon postérieur ; 6° fibres venant du noyau dorsal du vague et qui ne vont ni dans ce nerf, ni dans le glosso-pharyngien. Le faisceau solitaire ne renferme aucune fibre du nerf accessoire.

Que savons-nous de la physiologie du noyau dorsal du vague ? — Sensitif pour Stilling, c'est pour Eisenlohr le centre du nerf laryngé supérieur et de la sensibilité du larynx. Pour Dees c'est un centre vaso-moteur et la musculature du larynx dépend du nucleus ambiguus.

Recherches sur la moelle allongée des fœtus humains et d'enfants à la mamelle. — D'un tableau comparatif du développement des noyaux bulbaires chez 12 enfants il résulte que : chez 6 fœtus n'ayant pas respiré le noyau dorsal du vague n'était pas développé. Or, nous savons que le centre de la respiration est dans la moelle allongée et au voisinage de l'origine du vague : si donc un groupe de cellules ganglionnaires développées tard dans cette partie, n'est pas développé alors que les autres noyaux du bulbe le sont et si on trouve cette anomalie chez des fœtus mort-nés où rien d'autre ne peut expliquer la mort, on admettra que ce groupe de cellules est le centre de la respiration. Or, l'auteur pense que si le 1er mouvement inspiratoire ne dépend pas de l'état du noyau dorsal du vague, il est cependant nécessaire, pour que la respiration s'exécute régulière-

ment, que ce noyau soit développé. Le groupe cellulaire ventro-médian est seul indispensable à la respiration. Il existait seul chez des nourrissons morts de pneumonie, et comme ces enfants ne toussaient pas et que le réflexe de la toux passe par le vague, l'auteur en conclut que la partie dorso-latérale du noyau dorsal du vague est le centre réflexe de la toux.

La moelle allongée à l'état pathologique chez les adultes. — Dans tous les examens pratiqués l'étude de la dégénération des fibres venant des noyaux bulbaires sclérosés confirme les trajets et les rapports décrits d'après les fœtus. L'analyse clinique confirme également les conclusions physiologiques de l'auteur. Il faut remarquer que les lésions pulmonaires observées dans les cas où tout le noyau dorsal du vague était affecté, concordent avec les altérations du poumon consécutives à la section expérimentale du non vague chez les animaux.

La gravité de la bronchite capillaire chez les enfants montre l'importance du développement tardif de la partie dorso-latérale du vague.

En résumé, de cet important mémoire il résulte que :

1° Le noyau dorsal du vague se développe le dernier de tous les noyaux du bulbe.

2° Ledit noyau est en connexion directe avec le faisceau solitaire.

3° Il existe un groupe de cellules ganglionnaires, fournissant presque la moitié des fibres du vague et qui jusqu'ici était méconnu comme noyau du vague.

4° Les fibres nerveuses de ce groupe(fibres du raphé), se comportent comme le genou du facial.

5° Le nerf glosso-pharyngien a, comme le trijumeau, outre une racine ascendante et sensitive, une racine motrice descendante.

Au point de vue physiologique :

1° Le centre du réflexe trachéo-bronchique est la partie dorso-latérale du noyau dorsal du nerf vague, formée par les petites cellules ganglionnaires.

2° Le centre de la respiration est exclusivement la partie ventro-médiane du noyau dorsal du vague, formée par les grosses cellules. L. Tollemer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

168) **Note sur une observation de localisation corticale motrice avec autopsie,** par P. Ladame. *Société médicale de Genève*, 1er février 1893.

Femme de 45 ans sans maladie antérieure connue. A 46 ans, après des douleurs dans les membres avec palpitations, elle a une perte de connaissance suivie d'une hémiplégie droite complète : participation de la face, signe de l'orbiculaire, pas de troubles de la sensibilité ni de troubles vaso-moteurs ; bredouillement des mots, mais pas d'aphasie. Le lendemain, amélioration de l'état paralytique ; en revanche, aphasie motrice, devenant complète le quatrième jour. L'intelligence est totalement respectée ; la malade additionne sans erreur ; toutefois elle écrit quelques chiffres en miroir et se corrige spontanément. Un mois après, la convalescence se confirme. Trois mois après l'ictus la malade cause écrit, parle et lit couramment à haute voix. Moins de deux ans après cette attaque, elle en a une seconde, sans perte de connaissance. Cette fois encore hémiplégie droite avec aphasie motrice ; conservation parfaite de l'intelligence ; lecture mentale possible et la patiente lit beaucoup. Pas du tout de cécité ni de surdité verbale. A partir de ce second ictus, impossibilité absolue de parler, de lire à haute voix, d'écrire, de coudre. Apparition de la contracture secondaire. Amélioration de la motilité dans le membre inférieur et, quatre mois après cette

seconde attaque, disparition à peu près totale de la paralysie faciale. Il ne subsiste que le signe de l'orbiculaire avec un léger abaissement de la commissure labiale droite. Cet état d'aphasie complète (la malade ne prononce que le mot non), et la paralysie avec contracture grandement prépondérante au membre supérieur, persistent quatre mois encore. Puis survient une troisième attaque avec crises jacksonniennes à point de départ brachio-facial, généralisées, et la malade succombe dans le coma.

La figure ci-jointe donne une idée exacte de la lésion.

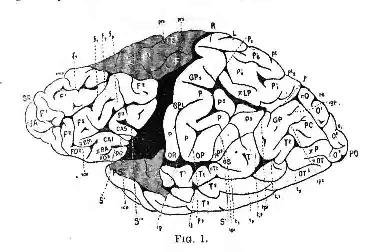


Fig. 1.

Nous avons adopté la nomenclature et les signes de Brissaud. Il serait bien à désirer que l'on fixât une fois pour toutes cette nomenclature et sa représentation conventionnelle par les signes, afin de faire cesser la confusion qui règne dans ce domaine de la topographie cérébrale, déja si compliqué.

R scissure de Rolando. Les circonvolutions détruites par le ramollissement *F*, dans ses deux tiers inférieurs, et pF^3 (la circonvolution de Broca) sont représentées par la grande tache noire centrale. Au premier examen de cet hémisphère, j'avais cru que la portion de *P*, qui commence au genou inférieur (*GPI*) et se termine au moignon restant de *OR* (opercule rolandique), appartenait à la frontale ascendante (*F*). Mais un examen plus approfondi m'a appris que l'incisure au-dessus de *GPI* était superficielle, de sorte que cette portion appartien bien réellement à la partie antérieure de *P* et non pas à la partie postérieure de *F*. L'incisure pariétale (*ip*) a acquis ainsi un développement extraordinaire et la largeur du pied de *P* a une dimension considérable, ce qui provient de la confluence du sillon postrolandique inférieur p^2, et de la branche postérieure ascendante de la scissure de Sylvius, S^1. Il en résulte un évasement de l'opercule d'Arnold *OP* qui repousse en arrière le pied du lobule pariétal inférieur, pP^2.

Les parties grises rayées horizontalement représentent les régions de l'écorce simplement ramollies, mais ayant conservé leurs formes et leurs rapports.

Le dessin a été fait d'après le cerveau durci dans l'alcool.

Il s'agissait, en somme, d'un ramollissement des deux tiers inférieurs de la frontale ascendante (F), du pied de la troisième et de la première frontale, enfin de l'extrémité antérieure de la première temporale. Ladame fait remarquer que, malgré l'intégrité de la capsule interne, il existait une dégénération de la partie interne du pied du pédoncule gauche et de la pyramide bulbaire droite; l'aphasie motrice absolue était due à une lésion qui n'intéressait que la portion la plus postérieure de la troisième frontale; or, on sait que des lésions petites et stric-

tement limitées à la localisation anatomique de Broca peuvent produire une aphasie motrice absolue (Ballet et Boix). La paralysie brachiale s'explique par la lésion de la frontale ascendante. Reste à expliquer le faible degré de la paralysie faciale. On sait également que l'opercule rolandique paraît être dans beaucoup de cas le siège des mouvements de la face, et ici il est à peu près respecté. « Les mouvements des lèvres, dit Ladame, ont une double représentation dans l'écorce cérébrale, de sorte qu'une lésion unilatérale ne produit souvent pas, au bout de quelque temps, des symptômes de paralysie du facial inférieur. » Il n'y avait pas d'embolie dans la branche oblitérée de la frontale ascendante venant de la Sylvienne. L'auteur admet l'existence d'une endartérite oblitérante ayant provoqué la formation d'un thrombus sur place. H. Lamy.

169) **Des modifications produites dans la moelle à la suite de l'amputation des membres.** (Zur Kenntniss der Rückenmarksveraenderungen nach amputationen), par E. Redlich. *Centralblatt für Nervenheilkunde,* 1893, janvier, n° 1, p. 1.

A amputé une des cuisses à 6 jeunes cobayes (dont deux nouveau-nés) ; les animaux supportèrent fort bien l'opération ; ils furent tués après des périodes variant de 17 à 76 jours. Même au bout de 17 jours il a pu trouver par la coloration de Marchi des points noirs (indice de dégénération) dans un grand nombre de fibres radiculaires antérieures, ces points s'étendaient de la périphérie de la moelle jusque dans l'épaisseur de la corne antérieure, et même dans le groupe latéral des cellules des cornes antérieures. Ces mêmes points noirs se trouvaient dans les régions analogues de l'autre côté de la moelle, mais en moindre quantité.

Dans les racines et dans les cordons postérieurs, chez les animaux opérés depuis 36 à 76 jours il y avait du côté amputé de nombreux points noirs. Ces lésions se trouvaient uniquement dans les régions sacrée et lombaire. Redlich ne pense pas que la dégénération des nerfs moteurs s'étende aux cellules motrices de la moelle.

Ces processus de dégénération ascendante seraient beaucoup plus marqués dans les racines antérieures que dans les postérieures, car dans ces dernières, la dégénération serait en grande partie arrêtée par les ganglions spinaux ; les fibres qui dégénéreraient ici seraient surtout celles qui, pour Edinger, ont leur centre trophique en dehors des ganglions spinaux et se portent dans les cellules des colonnes de Clarke.

L'auteur a, en outre, examiné 8 moelles humaines provenant d'individus, en général d'un certain âge, morts de trois semaines à trois ans après l'amputation ; la coloration de Marchi ne lui a guère donné de résultats que dans un seul cas, et encore ces résultats étaient-ils peu nets. Il n'a d'ailleurs constaté avec les autres méthodes que des modifications très modérées de la moelle (diminution de volume du cordon postérieur de la corne antérieure, etc...) Il pense que cette discordance entre ses autopsies et celles faites par d'autres auteurs tient à ce que ses malades étaient d'un certain âge et que la mort était survenue trop près de l'amputation.

La discordance existant entre ces expériences chez les animaux et l'examen des moelles humaines, indiquerait, pour Redlich, que les amputations peuvent produire dans la moelle deux ordres de dégénération : d'une part une véritable dégénération survenant immédiatement après l'amputation, surtout localisée dans les parties motrices, et d'autre part un amoindrissement et une atrophie survenant au bout de plusieurs années dans la moitié correspondante de la moelle. Pierre Marie.

170) **Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance**, par Dejerine et Sottas. *Soc. de biologie*, comptes rendus, 1893, n° 12.

Il existe une variété d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant dans le bas âge, par les extrémités inférieures, avec déformation des pieds en équin varus, et atteignant ensuite les muscles des extrémités supérieures. Fréquemment, on constate des contractions fibrillaires et la réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont conservés. La sensibilité est altérée exceptionnellement. L'évolution est lente ; il semble que les muscles de la face puissent être parfois envahis. Décrite par Eulenburg, Eichhorst, Friedreich, Hammond, cette variété clinique est connue en France sous le nom de *type Charcot-Marie*, depuis le travail que ces auteurs lui ont consacré en 1886.

Charcot et Marie, sans conclure formellement, admettent qu'il ne s'agit pas d'une myopathie, mais d'une affection névritique ou myélopathique, et ils semblent pencher vers la myélopathie. Depuis lors, Hoffmann s'appuyant sur deux autopsies anciennes, l'une de Virchow, l'autre de Friedreich, conclut à la nature névritique de la maladie (1889), qu'il appelle *atrophie musculaire névritique;* puis dans un second travail (1891), le même auteur, s'autorisant d'une nouvelle autopsie de Dubreuilh, confirme l'opinion qu'il s'agit d'une lésion neurale, probablement *à point de départ central.*

Dejerine et Sottas viennent d'observer deux cas analogues chez un homme et une femme, fils et fille de même père et de même mère. L'un des cas (femme de 45 ans) a été suivi d'autopsie. Ces cas ne ressemblent à ceux qui viennent d'être cités que par le mode de début et la topographie de l'atrophie musculaire. Ils en diffèrent complètement par l'existence de troubles de la sensibilité, par une incoordination motrice et encore d'autres symptômes qui font, de cette maladie, aux yeux des auteurs, une affection nerveuse, non encore classée, et méritant d'attirer l'attention. Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. I. — Atrophie musculaire et troubles de la sensibilité chez une femme de 44 ans. Début de l'affection dans le bas âge par une déformation des pieds pour laquelle Chassaignac pratiqua la ténotomie double à l'âge de 12 ans (double pied bot varus extrêmement prononcé. Atrophie considérable des muscles des jambes et des cuisses plus marquée à la périphérie. Atrophie des membres supérieurs vers l'âge de 15 ans (type Aran-Duchenne) diminuant également de bas en haut. Cypho-scoliose excessive. Troubles très marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission, diminuant de la périphérie au centre. Douleurs fulgurantes. Incoordination très nette des membres supérieurs, moins nette aux membres inférieurs du fait de l'atrophie, marche possible, mais difficile et incertaine. Impossibilité de se tenir debout les yeux fermés ; signe de Rom-



Fig. 2.

berg. Légers mouvements choréiformes de la tête et du tronc. Abolition des réflexes patellaires et olécraniens, ainsi que du réflexe cutané plantaire. Myosis avec réflexe lumineux très lent. Nystagmus dynamique. Contractions fibrillaires dans les muscles des membres ainsi que dans ceux de la face. Intégrité des sphincters et de la nutrition de la peau. Altération très marquée de la contractilité électrique sans réaction de dégénérescence.

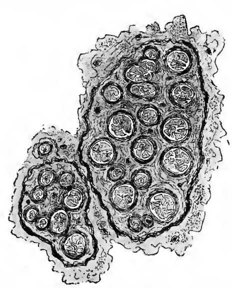


Fig. 3. — Coupe du nerf médian gauche, épaississement considérable des gaines lamelleuses. Il n'existe que quelques rares fibres à myéline dans chaque faisceau.

Autopsie : Hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires avec altération des cordons postérieurs de la moelle. Cerveau sans lésion. *Examen* histologique : atrophie du faisceau primitif des muscles avec stéatose très légère et sclérose très marquée des vaisseaux sans myosite interstitielle. Névrite interstitielle *hypertrophique* des troncs nerveux diminuant légèrement de bas en haut et extrêmement développée dans les nerfs musculaires et cutanés. Dans les racines, la lésion interstitielle moins avancée en organisation montre que l'on a affaire ici à une *névrite interstitielle primitive et monolobulaire*. Mêmes lésions dans les ganglions spinaux. Moelle épinière . sclérose des cordons de Goll et de Burdach à la région lombaire ; à la région cervicale, sclérose très marquée du cordon de Goll dans sa moitié postérieure,

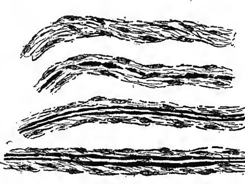


Fig. 4. — Divers degrés d'altération des tubes nerveux des racines antérieures. Manchon de tissu conjonctif à cellules fusiformes étouffant peu à peu l'élément propre de la fibre et réduisant celle-ci à un cordon fibreux.

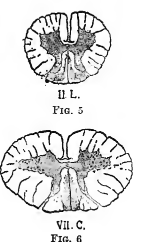


Fig. 5

Fig. 6

avec intégrité relative des cordons de Burdach. Absence de bacilles dans les nerfs.

Obs. II. — Homme de 34 ans, frère de la malade précédente. Atrophie musculaire avec troubles de la sensibilité et douleurs fulgurantes, ayant débuté à l'âge de 14 ans. L'atrophie commence par les muscles des jambes, s'étend plus tard aux muscles des mains. Intégrité des muscles de la racine des membres. Pieds bots équins. Atrophie des muscles des mains, type Aran-Duchenne. Contractions fibrillaires dans les muscles des membres et de la face. Altération considérable de la contractibilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Cypho-scoliose. Ataxie des membres inférieurs et supérieurs avec impossibilité de marcher la nuit. Dérobement des jambes. Signe de Romberg. Nystagmus dynamique. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Début d'atrophie papillaire à gauche. Surdité. Abolition des réflexes patellaires et olécrâniens ainsi que du réflexe cutané plantaire. Altération considérable des divers modes de sensibilité diminuant de bas en haut. Retard dans la transmission des sensations. Hypertrophie très marquée avec grande dureté de tous les nerfs des membres accessibles à la palpation. Douleurs fulgurantes extrêmement intenses faisant parfois tomber le malade. Intégrité des sphincters et des fonctions génitales. Pas de troubles cutanés. Syphilis à l'âge de 24 ans. Excès alcooliques. État mental et dégénéré.

On voit, par la simple énumération des symptômes, que ces malades, frère et sœur, ont présenté la même évolution et le même ensemble morbide. Objectivement ils réalisaient le tableau de l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie. Mais la ressemblance n'allait pas plus loin : les troubles de la sensibilité, les douleurs fulgurantes, les désordres des mouvements qui rappelaient l'incoordination du steppage, le dérobement des jambes, la perte de la notion de position des membres avec conservation relative du sens musculaire, le myosis avec lenteur du réflexe lumineux, ou même avec le signe d'Argyll Robertson, le nystagmus dans les deux cas, enfin l'existence d'une cypho-scoliose, tout cela permettait de conclure à l'existence d'une variété de *maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité*. C'est d'ailleurs sous ce titre que les deux observations ont été publiées en 1890 par M. Dejerine dans les Mémoires de la Société de biologie. L'autopsie a fait voir que ce diagnostic ne pouvait être maintenu. Il s'agit incontestablement d'une *névrite interstitielle périphérique primitive* et *monolobulaire*, déterminant, en remontant dans la moelle, des lésions des cordons de Goll et de Burdach, par le même mécanisme que celles du tabes ou des compressions.

Les auteurs n'ont trouvé dans la littérature médicale qu'une seule observation semblable à la leur. Elle a été publiée par Gombault et Mallet en 1889, sous le titre : *Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance*. Symptômes et lésions étaient identiques avec ce que les deux observations de Dejerine et Sottas nous présentent. Toutefois Gombault et Mallet considéraient ce cas comme un exemple d'*ataxie locomotrice de cause spinale développée dans le jeune âge plutôt que comme une affection spéciale caractérisée par des lésions particulières*, et dont les symptômes, il est vrai, tendraient à se confondre avec ceux du tabes. Pour Déjerine et Sottas au contraire, il s'agit d'une *affection nouvelle relevant d'une lésion particulière des nerfs périphériques, névrite interstitielle hypertrophique ascendante et se prolongeant dans les cordons postérieurs*. Ils proposent de l'appeler *névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*.

E. Brissaud.

171) **Polynévrite**, par Sidney Martin M. D., in *The Journal of pathology and bacteriology*, février 1893, p. 322 (Londres).

L'auteur signale trois cas de polynévrite dont deux rencontrés chez des alcooliques morts de tuberculose pulmonaire et dont le troisième est un cas de paralysie diphtérique. Dans les trois cas, l'examen post mortem a donné des résultats à peu près identiques.

Dans la première période de la dégénération du nerf, certaines portions de ce nerf ne sont pas colorées par l'acide osmique; dans la portion atteinte, la substance blanche a disparu, tandis qu'au-dessus et au-dessous les fibres sont bien colorées et la substance blanche évidente.

A un degré plus avancé, le cylindre-axe devient malade et finalement se rompt; il est de plus, contrairement à ce qui se passe normalement, coloré en noir par l'acide osmique, ce qui prouve bien qu'il a subi une altération importante. Au troisième degré, la dégénération est en tout semblable à la dégénération wallérienne, mais toutes les fibres d'un faisceau nerveux ne sont pas atteintes et on en trouve quelques-unes absolument normales. Quant au tissu connectif, il ne présentait qu'une légère prolifération dans les nerfs où la dégénération était très avancée. L'auteur conclut en s'étonnant de ce que ce sont surtout les bouts périphériques des nerfs et principalement les branches musculaires des nerfs moteurs qui sont affectés dans cette dégénération. Il ne peut admettre la théorie expliquant le fait par l'éloignement des centres trophiques. Il est en tout cas intéressant de relever des cas où le poison a fait disparaître la substance de Schwann, puis s'est attaqué au cylindre-axe, provoquant finalement sa rupture et causant ainsi la dégénération du bout périphérique du nerf. B. Charcot.

172) **Étude sur les localisations osseuses hérédo-syphilitiques tardives : lésions des os longs, de la colonne vertébrale et du bassin**, par Gangolphe. *Archives provinciales de chirurgie*, 1893, p. 1-24.

De ce fait, nous ne retiendrons que les lésions du rachis constituant, dit l'auteur, « le premier document anatomique sur l'histoire du mal de Pott hérédo-syphilitique ».

Elles consistaient en : une résorption presque complète du 4e corps dorsal, les deux faces restant recouvertes par leur disque cartilagineux. Sur la 12e dorsale, la 1re et la 3e lombaires, état poreux en divers points de la surface, notamment vers les apophyses articulaires; petite excavation arrondie dans le corps de la 12e dorsale. Nulle part de séquestre. Les vermoulures, les porosités, les déformations des apophyses articulaires épineuses, de certains points des corps, donnaient tout à fait l'impression de lésions syphilitiques.

Absence de toutes lésions tuberculeuses.

En outre de ce fait vérifié à l'autopsie, l'auteur croit avoir observé quatre cas de mal de Pott, dérivant d'une syphilis héréditaire sur des enfants âgés de 4 à 11 ans. Chipault.

NEUROPATHOLOGIE

173) **Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes**, par E. Brissaud *Semaine médicale*, 1893, no 17, p. 125.

Dans cette leçon, l'auteur étudie « une complication relativement peu connue de l'urémie cérébrale, caractérisée par un état mental où les symptômes de

dépression dominent, associés à une modification de la tonicité musculaire rappelant à beaucoup d'égards la catalepsie des hystériques ».

Le thème de cette leçon est fourni par l'observation d'une femme de 40 ans qui entra à l'hôpital pour une pleurésie « bâtarde » apparue sans frissons, sans toux, sans point de côté, mais accompagnée d'une albuminurie intense. On songea d'abord à une tuberculose latente qu'un examen approfondi fit bientôt éliminer. Et on s'arrêta par exclusion, malgré l'anomalie du cas, à l'hypothèse de mal de Bright. La dyspnée, banale jusque-là, prit le rythme typique de Cheyne-Stokes; la malade devint maussade, méfiante, geigneuse au point de troubler par ses lamentations le repos de ses voisines. L'idée de persécution se détachait nettement au milieu de ses récriminations. De temps en temps, de la stupeur et de l'immobilité trahissaient des hallucinations, traduites d'autrefois par des attitudes appropriées. Enfin, progressivement cet immobilité se transforma en une sorte de catalepsie.

« Elle ne bougeait pas; elle ne répondait pas ou se contentait de bredouiller une phrase, seulement du bout des lèvres et d'une voix monotone. Elle ne regardait pas; les yeux éteints, à demi fermés, semblaient contempler un point fixe, à l'infini. En lui soulevant la main pour tâter son pouls, nous constations qu'elle avait une raideur des jointures assez spéciale, et qu'après l'exploration, elle ne laissait pas retomber son bras. Pour le replacer sur le lit, nous étions obligés de vaincre une résistance. Cette raideur était donc, à beaucoup d'égards, comparable à celle de la catalepsie où les membres conservent leur flexibilité, mais une flexibilité à frottement doux, la *flexibilitas cerea*;..... je plaçai ses membres dans des attitudes variées qu'elle conservait sans fatigue apparente pendant quelques minutes. Peu à peu, néanmoins, le poids du membre changeait la position et, insensiblement, le bras ou la jambe s'abaissaient jusqu'au plan du lit. Cet état presque végétatif dura deux ou trois jours. Alors la stupeur dissipée, la malade se souvenait de ce qui s'était passé et put faire part de ses impressions. Il ne s'agissait donc pas là de catalepsie vraie mais purement de catatonie, d'état cataleptoïde.

A partir de ce moment, les signes classiques du mal de Bright vulgaire se manifestèrent : œdème, hydrothorax, bruit de galop, céphalée. Le délire reparut, une monoplégie d'abord faciale, puis brachiale survint, la température s'éleva à 39° et la malade succomba rapidement dans le *décubitus acutus*.

L'autopsie vint confirmer le diagnostic de néphrite.

Comme complément, M. Brissaud rapporte une seconde observation absolument identique. Elle a trait à un malade vu avec M. Lamy, à un vieillard chez lequel des attitudes cataleptiques étaient venues compliquer un délire urémique. Cette observation est fidèlement calquée sur la précédente.

« Tout concorde : l'invasion rapide, la dyspnée extrême dès les premiers jours ; puis la dyspnée cesse et aussitôt apparaît la période délirante avec la catalepsie spéciale, localisée ou prépondérante aux membres supérieurs, les hallucinations, les idées de persécution, la paralysie faciale. »

Ces attitudes cataleptoïdes sont d'ordre psychique et ne constituent qu'une des multiples manifestations du délire brightique. Quant à la pathogénie de l'urémie cérébrale, expliquée pour les uns par l'œdème cérébral et par la théorie toxique pour les autres, M. Brissaud déclare que ni l'une ni l'autre de ces théories ne peut être invoquée dans ses deux observations. Les résultats de l'autopsie, d'une part, et les symptômes constatés durant la vie, d'autre part, ne confirment aucune de ces théories. Sans prétendre résoudre le problème pathogénique, l'auteur fait remarquer qu'il a trouvé chez ses deux malades de l'athé-

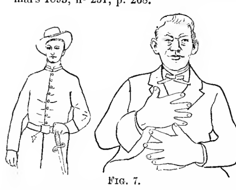
rome nodulaire des artères de l'hexagone. Ces nodules athéromateux doivent amener des troubles dans la circulation cérébrale.

« Les compensations se faisant très imparfaitement en aval d'un pareil obstacle, le régime de la distribution sanguine subit forcément des bouleversements partiels. Cela ne suffirait-il pas à expliquer, au moins pour une part, les phénomènes constatés ? Je serais fort tenté de le croire. »

Des photographies et des croquis très suggestifs sont annexés à ce travail.

A. Souques.

174) **Deux cas d'acromégalie avec remarques sur la pathologie de cette affection.** (Two cases of acromegaly, with remarks on the pathology of the affection), par F. X. Dercum. *The American journal of the medical sciences*, mars 1893, n° 251, p. 268.


Fig. 7.

I. — Homme, âgé de 56 ans, sans antécédents héréditaires notables; lui-même a eu la scarlatine et des douleurs rhumatismales. A plusieurs reprises il a eu de véritables accès de dépression mélancolique ; c'est depuis une vingtaine d'années que peu à peu s'est développée l'hypertrophie des extrémités, des progrès de laquelle on peut juger par la comparaison de ses photographies. Actuellement, les bosses sus-orbitaires, le nez, les mâchoires, la lèvre inférieure sont énormes. La langue est entièrement hypertrophiée. Les mains sont larges, les doigts gros, ainsi que les orteils. La glande thyroïde est augmentée de volume, et on ne retrouve pas le thymus. Le malade se plaint de faiblesse; il n'y a pas de cyphose. En dehors d'un rétrécissement temporal du champ visuel à gauche, l'examen des yeux est négatif. Rien dans les urines. L'appétit est augmenté, la puissance sexuelle est diminuée.

II. — Sujet âgé de 46 ans, sans antécédents héréditaires. L'affection s'est installée insidieusement et a progressé lentement. L'examen montre immédiatement le développement considérable de la face et des extrémités. La face est allongée par suite de l'augmentation du maxillaire, le nez est large et proéminent. La langue est hypertrophiée. La crête occipitale est énorme, en forme de cône massif. Les mains et les pieds sont élargis et augmentés de volume. Les muscles paraissent hypertrophiés (dynamomètre : 72 à droite et 74 à gauche). L'examen des yeux montre que la vision a été détruite à gauche par une ophtalmie de l'enfance; à droite il n'existe rien d'anormal. Pas de troubles de la sensibilité, et d'altération des urines. L'appétit est bon, l'appétence sexuelle nulle. Maux de tête, pas de dépression mentale. Pas de cyphose.

L'auteur discute la pathogénie de l'affection. S'agit-il, selon l'opinion de Pierre Marie, d'une affection du corps pituitaire? Il ne le croit pas, et se base pour soutenir son avis et sur les cas où l'acromégalie existait sans lésion du corps pituitaire, et sur le cas de Mitchell où le corps pituitaire fut détruit par un anévrysme de l'hexagone de Villis, sans qu'il fut constaté de troubles acromégaliques. Selon lui, l'hypertrophie de l'hypophyse a la même valeur que celle des autres glandes vasculaires dans ce processus.

Paul Blocq.

175) **Ophtalmoplégie fonctionnelle avec paralysie générale et participation des nerfs crâniens, chez une jeune femme.** (Functional ophthalmoplegia with general paralysis and implication of cranial nerves, in young women), par W. Suckling. The *British medical Journal*, 25 mars 1893, n° 1682, p. 634.

L'auteur a observé deux cas d'ophtalmoplégie avec paralysie motrice généralisée et autres symptômes paralytiques, analogues à des observations rapportées par Bristowe et rapprochées par cet observateur du goitre exophtalmique. A son avis cette affection est fonctionnelle mais non hystérique. Les malades sont âgées, l'une de 18 ans et l'autre de 21 ans, et se plaignent de faiblesse générale ; on constate chez toutes deux de l'ophtalmoplégie externe, de l'embarras de la parole non aphasique, de la difficulté de la mastication sans céphalée, ni vomissements, ni attaques épileptiques, ni fièvre, ni goitre exophtalmique. Chez l'une il existe un léger degré de chorée. Chez aucune on ne trouve de troubles de la sensibilité générale ou spéciale, ni d'altérations du fond de l'œil, ni insuffisance des sphincters, ni lésions des viscères. Enfin on ne décèle ni chez l'une ni chez l'autre aucun stigmate d'hystérie. En somme, bien que ces cas diffèrent un peu de ceux de Bristowe, il paraît évident qu'ils sont de même nature, et qu'il s'agit d'une maladie fonctionnelle affectant principalement les jeunes femmes, et caractérisée par de l'ophtalmoplégie partielle ou totale, et d'autres symptômes moteurs comme l'hémiplégie, la paralysie généralisée, la dysphagie, la dysarthrie, et que cette affection, chronique d'ailleurs, est alliée au goitre exophtalmique. Paul Blocq.

176) **Paralysie saturnine et arsenicale.** (Ueber Blei und Arseniclähmung), par Jolly. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 5, 2 février 1893.

L'auteur commence par donner la relation d'un cas de paralysie arsenicale aiguë, survenue chez une femme de 27 ans. Aussitôt après l'ingestion du poison, se manifestent des vomissements violents et des phénomènes de gastro-entérite qui durent deux jours. Quelques jours après surviennent des troubles de la motilité, particulièrement dans la jambe et dans le pied, au point que 4 semaines après, la malade ne pouvait plus marcher. Toutefois, soutenue, ou reposant sur son lit on constatait une ataxie très prononcée. A l'entrée de la malade à l'hôpital, le réflexe du genou avait disparu.

Au bout de 6 semaines, les deux pieds étaient paralysés ; en même temps, la musculature du mollet commença à s'atrophier et des troubles de la sensibilité apparurent dans les membres inférieurs ; l'extrémité des orteils en particulier devint anesthésique. La malade avait également des douleurs violentes dans les doigts, quelquefois même dans l'avant-bras et le bras. L'examen électrique montra une diminution de l'excitabilité des muscles de la jambe, accompagnée de réaction de dégénérescence.

La malade remarqua que ses cheveux tombaient ; elle éprouvait une sensation de froid dans le bras et dans les cuisses. Quatre mois après son entrée à l'hôpital, les troubles de la motilité et l'atrophie des muscles commencèrent à diminuer, les muscles péroniers restaient encore paralysés. L'excitation galvanique est conservée dans tous les muscles, qui ne présentent pas des modifications quantitatives sensibles ; cependant, il y a des altérations qualitatives, parce que ASZ>KSZ, et les contractions apparaissent lentement.

Il n'y a pas de troubles bulbaires et les muscles de la face ne sont pas atteints. L'auteur pense qu'il est en présence de la névrite multiple sur laquelle Leyden a, le premier, attiré l'attention. Il en existe très peu d'autopsies, et,

ce fait démontre aussi qu'il s'agit d'une névrite périphérique, car la dégénérescence passagère qui détermine les symptômes mentionnés, est suivie d'une régénération rapide. On ne doit pas cependant exclure l'hypothèse de lésions de la moelle épinière : la preuve en est que Erlitzky et Rybalkin ont trouvé dans un cas de paralysie arsenicale une atrophie peu intense des cornes antérieures. Du reste, cette localisation dans les cornes antérieures, ne saurait expliquer les troubles de la sensibilité. La lésion ordinairement constante est celle des nerfs, et celle de la moelle n'est qu'accidentelle.

L'auteur trace ensuite le parallèle de la paralysie arsenicale et de la paralysie saturnine. Dans les deux cas ; il s'agit d'une paralysie amyotrophique. Cependant la paralysie arsenicale intéresse de préférence les membres inférieurs, tandis que la paralysie saturnine se localise plutôt dans les membres supérieurs. Dans le premier cas, il y a des troubles prononcés de la sensibilité, qui font défaut dans le second. De plus, la paralysie saturnine atteint surtout certains muscles extenseurs de l'avant-bras. Cette localisation, en quelque sorte systématisée de la lésion, a fait croire à certains à une origine spinale.

Dans la plupart des cas, il est vrai, on a trouvé des lésions dans les seuls nerfs périphériques (Westphal, Schultze, Friedländer), mais quelques observateurs, parmi lesquels Oppenheim, ont signalé des lésions dans les cornes antérieures de la moelle. Jolly, après avoir sommairement décrit l'histoire d'une paralysie saturnine, observée chez un sujet de 33 ans, passe à la description de l'état microscopique de la moelle épinière. Il trouve dans les nerfs périphériques une dégénérescence très intense, et de faibles lésions dans certaines régions de la moelle épinière.

Il discute la valeur de la théorie d'Erb, sur l'existence de troubles fonctionnels de la corne antérieure et se rattache à l'opinion de Leyden, Schultze, Vierordt, qui admettent que, dans la paralysie arsenicale, de même que dans la paralysie saturnine, la substance toxique agit tout d'abord sur les nerfs périphériques et sur les muscles. La lésion peut attaquer ensuite les cornes antérieures. La marche des paralysies arsenicale et saturnine vient à l'appui de cette manière de voir, car, si les lésions dépendaient d'une poliomyélite, la régénération, et, par suite, la guérison de ces paralysies (qui est assez fréquente), serait difficile à comprendre. G. Marinesco.

177) **Pronostic des paralysies alcooliques,** par M. J. Arnaud. *Gazette des hôpitaux*, 1893, p. 242.

Il est des paralysies alcooliques qui, participant par leurs symptômes des formes les plus graves, ont la terminaison heureuse des formes bénignes ; ces cas ont des analogues dans d'autres paralysies toxiques (arsenicale, saturnine, par l'oxyde de carbone), ou infectieuses.

Observation. — Femme G. F..., 27 ans ; mère hystérique, père alcoolique ; habitudes alcooliques dès l'âge de 17 ans ; en janvier 1891, première attaque de delirium tremens ; quinze jours avant son entrée à l'hôpital (mai 1891), hallucinations de la vue, puis délire violent ; paralysie complète, jambes fléchies, pieds en varus équin, doigts en flexion ; réflexes abolis, membres atrophiés ; les extenseurs des membres inférieurs ne réagissent pas à l'électricité, ceux des membres supérieurs ont une excitabilité faible ; hyperesthésie ; au délire maniaque a succédé un délire tranquille, lui-même remplacé par de l'amnésie qui persiste encore. Maintenant la paralysie est guérie, la marche est possible sans soutien, les mouvements des membres supérieurs sont faciles. Feindel.

178) **I. L'avenir d'une paralysie alcoolique. — II. Sur la curabilité des paralysies généralisées toxiques ou infectieuses**, par Eloy. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 178.

On peut espérer pour l'avenir des paralysies alcooliques atténuées passagères. il y a des paralysies alcooliques atténuées, permanentes, localisées ou diffuses, dont la curabilité n'est pas douteuse; on cite des améliorations durables et des guérisons de la paralysie alcoolique chronique non progressive. La paralysie alcoolique aiguë elle-même peut guérir; elle n'est qu'un cas particulier des polynévrites toxiques qui guérissent souvent; ces deux maladies sont analogues, et par leur marche clinique, et par la lésion anatomo-pathologique (névrite périaxile) qu'elle produisent. Feindel.

179) **Paraplégie alcoolique avec atrophie chez un neurasthénique**, par E. Noguès. *Annales de la policlinique de Toulouse*, février 1893.

Homme de 38 ans, hérédité nerveuse, grands excès alcooliques, chagrins de ménage; neurasthénie, paralysie alcoolique débutant par les membres inférieurs et s'y confinant; vertiges, agoraphobie, *allochirie*. Mort peu de temps après par pneumonie; pas d'autopsie. Pierre Marie.

180) **Lèpre anesthésique systématisée,** par Rendu. *Union médicale*, n° 25, p. 289.

Leçon sur un malade qui présente les symptômes suivants : 1° une atrophie symétrique des quatre membres. La diminution de volume porte surtout sur les muscles de la main qui a pris l'attitude en griffe, et sur le pied qui est atrophié dans sa totalité; 2° une dissociation syringomyélique de la sensibilité, s'étendant à 10 centimètres au-dessus du poignet et à 20 centimètres au-dessous du cou-de-pied; 3° des troubles trophiques multiples. Aux mains la peau desséchée, collée aux phalanges, a l'aspect sclérodermique. Aux pieds l'épiderme est écailleux, crevassé; les orteils sont racornis; 4° on constate l'existence de plusieurs maux perforants, d'une gangrène de l'extrémité de la dernière phalange du gros orteil gauche; 5° des lésions commençantes des nerfs olfactifs et gustatifs.

La nature de cette polynévrite est mise en évidence par le mode d'évolution du cas. Le malade a navigué dix ans entre les îles de Java et de Sumatra, pays où la lèpre est endémique. Pendant un séjour dans la mer des Indes, il s'est fait tatouer le dos, la poitrine et les membres. En mai 1890, 5 ans après son retour en France, il fut pris brusquement de douleurs très vives occupant l'avant-bras et la main gauche. Très rapidement se développa sur les régions douloureuses un œdème dur et blanc auquel succédèrent des plaques violacées. En même temps ses doigts déformés présentèrent des caractères de cyanose et d'asphyxie locale, avec engourdissement et anesthésie. A cette date, le malade souffrait de deux genres de douleurs : une hyperesthésie locale à la pression, et des élancements fulgurants le long des nerfs. Les symptômes de névrite durèrent un mois. L'atrophie musculaire s'établit ensuite rapidement, les douleurs s'atténuèrent, l'anesthésie s'accentua. Plus tard, la face, puis la main et l'avant-bras droit, enfin les deux jambes simultanément, présentèrent la même succession de phénomènes. M. Quinquaud vit le malade au moment de la poussée éruptive, et porta le diagnostic de lèpre. Un signe de grande importance, qui confirme le diagnostic, est l'hypertrophie des nerfs cubitaux. Ces nerfs paraissent gros, moniliformes et noueux. Feindel.

181) **Une forme singulière de troubles de la motilité (arrêt automatique des mouvements)**. (Ett falt af hämmad automatisk motilitet), par P. Silfverskiold (Göteborg). *Eira*, 1893, n° 1, p. 10.

Un homme âgé de 28 ans souffre depuis 10 ans de troubles de la motilité, surtout dans les membres supérieurs. C'est le matin principalement que ces symptômes se produisent : il met plusieurs heures à faire sa toilette. Les mouvements des mains et des bras surtout se font très lentement, et sont souvent interrompus par de longues pauses, durant lesquelles les membres se raidissent jusqu'à ce qu'une secousse subite les pousse en avant. L'action de manger aussi est interrompue de la même manière. Dans la marche, les mouvements des jambes, au contraire, se font librement. En outre il se produit de fréquentes pertes séminales spontanées. L'auteur n'a jamais rien vu de pareil, et quant au diagnostic et au pronostic de « ce cas extraordinaire » il fait appel à l'avis de ses collègues.

« Sans aucun doute nous avons affaire ici à un cas de myotonie, maladie de Thomsen (K) ».

Tout enfant le malade était souvent en retard à l'école, ce qu'on attribuait alors à « la paresse ». La mère souffrait du tic douloureux : c'était une femme délicate, nerveuse et un peu hystérique. Pas de cas semblables dans la famille. L'auteur ne donne pas de renseignements sur l'état électrique des nerfs et des muscles.

P. D. Koch.

182) **Achillodynie**, par M. E. Albert. *Wiener med. Presse*, 1893, n° 2, p. 42.

Sous ce titre, le professeur Albert décrit un complexus symptomatique caractérisé par de vives douleurs qui rendent la marche et la station debout insupportables, douleurs qui s'évanouissent dans la station assise et le décubitus horizontal. Ces douleurs siègent au niveau de l'insertion du tendon d'Achille ; elles sont tenaces et rebelles aux moyens thérapeutiques habituels. L'exploration permet de découvrir dans cette région une petite tumeur dure et peu douloureuse à la pression.

Dans ces dernières années, l'auteur a observé six faits de ce genre. Il n'en connaît pas d'exemple dans la littérature médicale. Les faits décrits par Raynal en 1333 et par Kirmisson en 1884 sous le nom de « cellulite péritendineuse du tendon d'Achille » ne répondent pas à ceux qu'il a vus. Il a trouvé cependant dans l'ouvrage de Pitha deux cas analogues, l'un de rupture, l'autre d'arrachement du tendon. La description clinique est si semblable à la sienne, que l'auteur pense que Pitha a vu les mêmes faits que lui.

Dans un cas d'Albert comme dans un de Kirmisson, les recrudescences des douleurs coïncidèrent avec les exacerbations d'une blennorrhagie. Les recherches étiologiques (traumatisme, surmenage, goutte, syphilis, blennorrhagie) sont restées sans résultat. Il a éliminé, bien entendu, les cas de pied plat douloureux.

En présence de l'ignorance des causes de l'Achillodynie et de la nouveauté de ces faits, l'auteur fait appel à l'expérience de ses confrères.

A. Souques.

183) **A propos de l'Achillodynie**. (Bemerkung zur Achillodynie), par M. Leo Rosenthal. *Wiener med. Presse*, 1893, n° 10, p. 365.

L'auteur ne partage pas l'opinion du professeur Max Schuller sur la cause de l'Achillodynie. Tandis que ce dernier pense que ce symptôme trahit une inflam-

mation de la bourse séreuse située entre la tubérosité calcanéenne et l'insertion du tendon d'Achille, Rosenthal croit que cette douleur est occasionnée par un névrome. A l'appui de sa manière de voir, il apporte une observation qui répondait cliniquement à l'achillodynie décrite par le professeur Albert (douleur, vive, insupportable, pendant la marche et la station debout, disparaissant dans la station assise et le décubitus). L'exploration lui fit sentir une tumeur grosse comme une noisette qui se cacha presque aussitôt derrière le tendon. Et une incision lui permit d'extraire cette tumeur qui n'était autre chose qu'un névrome. A. Souques.

184) **De l'acropathologie : maladie de Raynaud et états similaires**, par J. Hutchinson. *Semaine médicale*, 1893, n° 15, p. 109.

La terminologie abréviative proposée par l'auteur a pour but, au moyen du préfixe *acro*, d'indiquer que l'état morbide en question est localisé aux extrémités.

Le nom de maladie de Raynaud (asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités) ne s'applique qu'à un certain nombre de ces états morbides. Aussi l'auteur croit-il opportun de remplacer le terme de « maladie de Raynaud » par celui de « phénomènes de Raynaud » et d'en restreindre l'application aux faits que ce clinicien aurait considérés comme des cas d'asphyxie des extrémités. Ces cas ne constituent pas une malade autonome, *sui generis*, mais représentent plutôt un groupe de troubles circulatoires survenant dans des conditions et sous des formes très variées. Le terme « asphyxie des extrémités » synonyme de « phénomène de Raynaud » peut être changé en celui d'*acro-asphyxie;* le mot de « gangrène symétrique des extrémités » en celui d'*acro-sphacèle.*

Ce sont là pour M. Raynaud des troubles fonctionnels, des troubles névropathiques de la circulation qu'il fait dépendre de la moelle. Mais il en est d'autres, très analogues aux précédents sous certains rapports, auxquels cette interprétation n'est applicable qu'en partie et parmi lesquels on rencontre des exemples très frappants de gangrène symétrique des extrémités. A ces états similaires M. J. Hutchinson propose de donner les dénominations suivantes:

L'expression d'*acro-arthrite* conviendrait à l'arthrite des articulations terminales, celle d'*acro-dermatose* à des affections de l'extrémité des doigts telles que engelures, gerçures, eczéma chronique, etc... ; celle d'*acro-sclérose* à la « sclérose diffuse de la peau » ; celle d'*acrodynie* à des douleurs siégeant au bout des doigts, celle enfin d'*acro-anesthésie* à des troubles de la sensibilité débutant par les extrémités digitales. Tous ces syndromes sont en rapport intime et évident avec des troubles locaux de la circulation et de la nutrition. Les divers termes qui les caractérisent permettent donc de classer en groupes naturels les divers cas de maladie de Raynaud et les aspects variés de cette maladie.

Quant aux différents symptômes objectifs appartenant au domaine de l'acropathologie, l'auteur les groupe ainsi qu'il suit :

1° Pâleur due à l'état de vacuité des capillaires artériels et veineux ;

2° Congestion rouge brique par stase capillaire ;

3° Taches de coloration plus claire accompagnant la congestion rouge brique (et dont la cause reste inexpliquée) ;

4° Cyanose consécutive à l'état de faiblesse des petites veines et s'accompagnant souvent de contraction artérielle ;

5° Sclérose ou induration d'un genre particulier de la peau avec pâleur pouvant se présenter à des degrés variables et donnant à la partie atteinte un aspect marbré ;

6° Sphacèle ou mortification de la peau due à la contraction artérielle ;

7° Onyxis et arthrite;

8° Engelures et autres formes de lésions inflammatoires.

Enfin l'auteur termine cette étude par quelques considérations sur la pathogénie et sur les conditions étiologiques congénitales ou acquises de l'acropathologie. A. Souques.

185) **Sur la tachycardie paroxystique et sur ses relations avec la maladie de Graves.** (On paroxysmal tachycardia and its relation to Graves' disease), par John Gordon Diel. *The Lancet*, 4 février 1893, n° 3623, p. 242.

On observe des anomalies dans la rapidité du pouls au cours de nombre de maladies : la phtisie, le rhumatisme, la néphrite scarlatineuse, et la maladie de Graves; une tachycardie temporaire s'observe également sous diverses influences : la dyspepsie, l'excitation mentale. On a également décrit une affection caractérisée par une tendance à des attaques de tachycardie paroxystique avec angoisse et prostration, dans l'intervalle desquelles le pouls est normal. L'auteur a réuni 11 cas de ce genre dans lesquels la tachycardie paroxystique s'est atténuée, sauf dans 1 cas. Il les a divisés en deux classes : tachycardie intermittente et rémittente selon qu'en dehors des accès le trouble disparaissait complètement ou bien qu'il persistait de la fréquence du pouls. Il existe à son avis une autre catégorie de faits, présentant des signes analogues, et qui sont certainement des cas atypiques de maladie de Graves. Ces trois ordres de cas ont entre eux des connexions incontestables, et les cas de l'une ou l'autre catégorie pourraient, au cours de leur évolution, passer d'une classe dans l'autre. Cela se conçoit du reste si l'on se souvient que le symptôme le plus constant de la maladie de Graves est la tachycardie, bien qu'en nombre de cas de cette affection la tachycardie s'y montre paroxystique et intermittente. Il paraît raisonnable d'admettre que ces trois modes de tachycardie sont dus au même désordre et ne représentent que des variétés de la même espèce morbide. Parmi les observations rapportées, dans 6 cas il n'existe qu'une tachycardie paroxystique essentielle avec symptômes nerveux vagues, dyspepsie, etc. : dans 5 cas on trouve des signes de maladie de Graves, tremblement (3 fois), goitre (2 fois) : dans 1 cas il existait de la glycosurie intermittente. Paul Blocq.

186) **Sur la tachycardie consécutive à l'extirpation du larynx.** (Ueber Tachycardie nach Kehlkopfextirpation), par A. Toti. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 26 janvier 1893, n° 4.

L'auteur décrit le cas d'un individu, chez lequel on a pratiqué l'extirpation totale du larynx, qui a présenté 30 heures après l'opération une fréquence de pouls considérable (160 et même 180 pulsations par minute), et qui est mort 24 heures après par paralysie du cœur.

Stœrk a prétendu que la tachycardie, dans une opération de ce genre, est consécutive à la section d'un filet nerveux, dont la présence n'est pas constante (branche cardiaque du laryngé supérieur). Ce nerf aurait la même fonction que le nerf dépresseur de Cyon.

Toti n'admet pas cette opinion parce que le nerf de Cyon n'est pas un dépresseur du cœur, mais agit, par réflexe, sur les vaso-moteurs : le nerf de Cyon est, en effet, un nerf centripète et non pas un nerf centrifuge; il n'a donc pas d'action directe sur le cœur. De plus, si l'opinion de Stœrk était vraie, la tachycardie devrait apparaître aussitôt après l'opération, tandis qu'elle ne s'est montrée, dans le cas considéré, que 30 heures après l'extirpation du larynx.

En ce qui concerne le mécanisme de la tachycardie après l'ablation du larynx, l'auteur renvoie au travail de Viti (1884). G. MARINESCO.

187) **La tachycardie paroxystique**, par le Dr TRECHSEL (du Locle). (*Revue médicale de la Suisse romande*, n° 2, 20 fév. 1893.)

Un cas type de cette affection chez une neurasthénique de 40 ans, affaiblie par des maladies (grippe, pneumonie) et de grandes fatigues. L'auteur fait suivre son observation d'une longue discussion théorique sur l'origine de ce trouble de l'innervation cardiaque et termine par quelques conseils thérapeutiques. Il recommande l'application de la poche de glace sur la région du cœur et les stimulants, vins généreux et liqueurs (!) vu la faible tension artérielle. P. LADAME.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

Séance du 11 *janvier* 1893.

188) **Abcès intra-cérébral. Trépanation ; ouverture de l'abcès ; guérison**, par TERRILLON.

Abcès survenu dix ans après le début d'une otite droite. Les premiers symptômes cérébraux furent du tournoiement, des douleurs temporales, puis survint du coma. Température 40°.

Couronne de trépan à la partie postérieure de la fosse temporale ; ponctions dont une évacue une cavité purulente, située dans la 1re temporale. L'agrandissement de l'orifice osseux permit d'inciser la substance cérébrale, de nettoyer la cavité de l'abcès et de la bourrer de gaze iodoformée. Chute immédiate de la température. Le 3e jour, disparition du coma. Le 8e jour, attaque de contracture du côté gauche, qui dura 6 heures. Guérison.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE insiste sur la longue durée de l'évolution des accidents, et la nécessité d'une intervention large.

Séance du 1er *février* 1893.

189) **Suture secondaire du nerf radial ; examen histologique**, par M. GUELLIOT.

Section du radial ; deux mois après, union des deux bouts, séparés de neuf centimètres, par un gros catgut, introduit dans un tube en os décalcifié. Réunion par 1re intention. Deux mois après l'anesthésie ne s'étendait plus qu'à quelques centimètres sur la région externe de l'avant-bras. Paralysie motrice.

Séance du 15 *mars* 1893.

190) **Spina-bifida lombaire ; extirpation ; guérison,** par RICARD.

Tumeur énorme chez une jeune fille de 25 ans. Sa compression provoquait des crises convulsives avec tendance aux syncopes. Lors de l'opération, on mit d'abord une pince sur le pédicule, mais elle dut être enlevée à cause de contractions des membres inférieurs et de troubles respiratoires qui apparurent. Incision large de la tumeur, issue de 2 litres de liquide ; constatation de troncs nerveux passant par l'orifice vertébral et les uns se perdant dans la poche, les

autres rentrant dans le canal. Pédiculisation d'une partie de sa paroi dont on constitue un bouchon fixé à l'orifice osseux. Il se fit un épanchement de liquide céphalo-rachidien qui dut être évacué à deux reprises. Guérison définitive.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 13 Mars 1893.

191) Stroebe fait connaître une **méthode de coloration des cylindres-axes** qui permet notamment d'étudier ceux de nouvelle formation dans les cas de sections expérimentales des nerfs périphériques. Les pièces sont durcies comme d'habitude dans la liqueur de Müller, puis coupées après inclusion dans la celloïdine ; on place les coupes dans une solution aqueuse concentrée de bleu d'aniline pendant 10 minutes à 1 heure, on les lave superficiellement et on les transporte dans l'alcool potassique. (Cet alcool se prépare de la manière suivante : on fait une solution mère de 100 parties d'alcool pour une de potasse caustique, on filtre au bout de 24 heures, et on en verse 20 à 30 gouttes dans une soucoupe ordinaire pleine d'alcool absolu.) Dès que les coupes sont plongées dans cet alcool potassique dilué elles prennent une coloration brune ; elles y restent une minute ou un peu plus longtemps suivant leur épaisseur. On les lave alors pendant 10 minutes dans l'eau distillée, et la coloration bleue des cylindres-axes est obtenue.

On peut ensuite colorer les noyaux à la safranine en plongeant les coupes, au sortir de l'eau de lavage, dans une solution aqueuse concentrée de safranine étendue de moitié d'eau, on les y laisse un quart d'heure, puis on fait dégorger dans l'alcool et on monte avec le xylol.

192) Bernhardt présente un garçon de 10 ans atteint de **Contractions cloniques dans le domaine des péroniers.** Ces contractions se montrent au nombre d'environ 120 par minute, siègent sur la jambe et le pied droits, s'accompagnent d'un léger bruit de frottement ; c'est surtout le long péronier qui en est atteint, le court péronier y participe aussi. Ces contractions existent d'une façon permanente, aussi bien quand le malade est debout que lorsqu'il est assis ou même, paraît-il, quand il dort. Elles existaient depuis plus d'un an. Bernhardt a retrouvé deux ou trois cas assez analogues, l'un de Duchenne, l'autre de Jaubert, un autre de Concato. Il fait remarquer que des contractions du même genre peuvent s'observer dans le domaine du spinal et du facial.

193) Siemerling communique un cas d'**Ophtalmoplégie chronique** et de **paralysie générale** suivi d'autopsie, qui semble s'être développé sous l'influence d'un traumatisme (chute du haut d'une voiture), sans que rien permette de conclure à l'existence d'une syphilis antérieure.

194) Falk. — Sur les **états d'excitation combinée du système nerveux.** En excitant à la fois le centre cortical d'une des pattes chez le chien, et la moelle au niveau des centres spinaux des muscles de cette patte, a vu que les contractions étaient beaucoup plus fortes dans la patte du côté opposé à l'hémisphère excité ; cette excitation combinée amène donc une augmentation de la contraction. L'excitation d'origine cérébrale place donc les centres nerveux médullaires dans un état spécial.

Falk et Gad pensent qu'on peut utiliser cette notion pour expliquer la *rigidité cadavérique*. Jolly fait observer que ces faits ne semblent pas être complètement

en rapport avec les théories actuelles de l'inhibition. Bernhardt fait remarquer que la contraction du crural empêche jusqu'à un certain point le phénomène du genou de se produire ; de plus dans les hémiplégies récentes on peut souvent pendant les 24 premières heures constater l'absence du réflexe rotulien.

COLLÈGE MÉDICAL DES DOCTEURS VIENNOIS

27 *février* et 12 *mars* 1893.

Discussion sur la **névrose traumatique** et la **névrite traumatique**.

195) Benedikt pense que, quoique la simulation soit fréquente, le syndrome de la névrose traumatique est cependant une entité bien réelle. Peut-être les symptômes à début tardif qui accompagnent la névrose traumatique doivent-ils être mis sur le compte de l'endartérite produite dans quelques cas par le shok. La guérison n'est souvent que relative, les malades conservent souvent une diminution de l'activité mentale et musculaire.

Von Reuss insiste sur la nécessité de l'examen du champ visuel et sur la facilité avec laquelle celui-ci permet de dépister la simulation.

Winternitz insiste sur les troubles psychiques de nature dépressive; assez souvent il y a de l'immobilité *réflexe des pupilles*; le pouls est ordinairement accéléré, parfois cependant ralenti.

Mauthner considère la névrose traumatique comme un syndrome ne comprenant que des troubles fonctionnels, dès qu'il existe quelque chose d'organique ce n'est plus la névrose traumatique. C'est l'état psychique qui domine toute l'affection. Il pense que la simulation est souvent très difficile à affirmer, car l'examen campimétrique est loin de donner les mêmes résultats chez tous les individus, et chez un même individu ces résultats sont essentiellement variables avec la fatigue du sujet; il y aurait plus de probabilité qu'un individu simule lorsque chez lui un examen répété et prolongé donne toujours les mêmes résultats.

BIBLIOGRAPHIE

196) **Coup d'œil sur l'étude des maladies nerveuses.** (Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten), par P. J. Moebius. Leipzig, 1893. *Ambr. Abel.*, in-12.

Ce livre est dédié « au plus grand neurologiste, J. M. Charcot ».

Sous un petit format, en 180 pages, l'auteur présente un aperçu général et très complet de toutes les maladies nerveuses, tant au point de vue des symptômes qu'à celui de l'anatomie pathologique, de la thérapeutique, etc..... Il ne faudrait cependant pas le considérer comme un simple manuel; il se distingue essentiellement de cette catégorie estimable, mais peu recommandable de livres, par ce fait capital qu'il contient un grand nombre d'idées générales fort intéressantes. M. Möbius s'est efforcé et, il faut lui en savoir gré, de tenir compte dans la classification placée en tête de ce livre, des récents progrès faits sur la connaissance de la nature des différentes maladies nerveuses.

Il suffira de reproduire ici cette classification pour indiquer l'esprit même dans lequel a été conçu cet ouvrage :

I. — Maladies nerveuses EXOGÈNES

1) *Intoxication par les métaux* (plomb, arsenic); 2) *Intoxications par poisons organiques* (alcoolisme, névrite du diabète); 3) *Maladies nerveuses par infections aiguës* (diphtérie, puerpéralité, typhus, autres maladies infectieuses); 4) *Maladies nerveuses par infections chroniques* (tuberculose, syphilis); 5) *Métasyphilis* (tabes, paralysie générale); 6) *Maladies nerveuses infectieuses autonomes :*

A. Névrite infectieuse : *a*) névrite localisée (paralysie faciale rhumatismale et paralysies analogues, névralgies rhumatismales, sciatique, herpès zoster).

b) Polynévrite (annexe : polymyosite, paralysie de Landry).

B. Poliomyélite. — C. Encéphalite aiguë. — D. Chorée. — E. Tétanie.

7) *Maladies nerveuses par altérations du corps thyroïde* (myxœdème, maladie de Basedow; annexe : acromégalie).

8) *Maladies nerveuses exogènes de nature inconnue :*

A. Sclérose en plaques. — B. Paralysie agitante.

C. Dégénération primitive des voies motrices : *a*) atrophie musculaire progressive spinale; *b*) paralysie bulbaire progressive; *c*) sclérose latérale amyotrophique; *d*) sclérose simple des cordons latéraux.

D. Gliose spinale (syringomyélie). — E. Myélite aiguë et chronique.

II. — Maladies nerveuses ENDOGÈNES

1) Nervosisme; 2) Hystérie; 3) Epilepsie; 4) Migraine; 5) Chorée chronique; 6) Maladie de Thomsen;

7) Myopathie progressive primitive (annexe : atrophie musculaire neurotique) (1).

8) Maladie de Friedreich et formes y attenantes (annexe : la paralysie spinale spasmodique de nature congénitale).

L'essai de classification de M. Möbius est, comme on le voit, fort intéressant; c'est intentionnellement que je dis « essai », car, quoique je partage, sur le plus grand nombre des points, les opinions de l'auteur, ma conviction, exprimée déjà à plusieurs reprises, est que, dans quelques années, deux au moins des maladies dont il n'admet pas encore la nature infectieuse : sclérose en plaques et l'épilepsie, seront définitivement reconnues comme telles. La classe 6, (maladies nerveuses infectieuses autonomes) semble également susceptible d'un certain nombre de remaniements, notamment pour la poliomyélite et l'encéphalite aiguë.

Pierre Marie.

197) **Recherches sur les centres nerveux (alcoolisme, folie des héréditaires dégénérés, paralysie générale; médecine légale),** par V. Magnan, Paris, 1893.

Ce volume consacré à des questions d'un haut intérêt clinique est un recueil de travaux déjà publiés par le médecin de Sainte-Anne, et épars dans différentes revues, dans des bulletins de Sociétés savantes ou des comptes rendus de congrès. Il se compose de quatre parties : la première a trait à l'alcoolisme, à son influence sur les maladies mentales, à son rôle dans l'étiologie de la paralysie générale, à l'absinthisme et au cocaïnisme. La seconde partie est une

(1) C'est la forme d'amyotrophie dont Charcot et Marie ont donné la première description d'ensemble en 1886.

étude à peu près complète de la folie héréditaire et des dégénérescences mentales. Dans les vingt chapitres qui composent cette partie, tout est intéressant, instructif, remarquablement exposé. La troisième partie est relative à certains symptômes de la paralysie générale. La dernière partie traite de la folie intermittente, des hallucinations bilatérales, de la simulation de la folie et de la folie méconnue.

BRISSAUD.

198) **Recueil de mémoires et comptes rendus critiques** (Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems), par C. WERNICKE, Berlin, 1893.

Ce recueil renferme les nombreux travaux publiés par le professeur de Breslau sur la pathologie nerveuse. On y trouvera les mémoires si remarquables qui ont paru dès 1874 sur l'aphasie. C'est là le morceau capital du volume. Le reste est en grande partie consacré à des articles de critique courante que le libraire aurait pu s'abstenir de rééditer. Il est vrai que cette critique s'exerce avec une prédilection toute particulière sur les travaux du professeur Charcot ou de ses élèves; l'occasion était trop favorable pour être négligée.

E. BRISSAUD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CHIARI. — Autopsie d'un cas de blessure du cerveau par arme à feu, datant de 7 ans, sans symptômes appréciables. (Réunion des médecins allemands à Prague, 3 févr. 1893, in *Wiener med. Presse*, 1893, n° 10, p. 384.)

ROUX. — Maladie d'Addison sans lésions des capsules surrénales, avec adhérences au niveau du ganglion semi-lunaire gauche (*Société des sciences méd. de Lyon*, janvier 1893.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — DUMOREST. — Thrombose probable des sinus de la dure-mère. (*Soc. des sciences méd. de Lyon*, janvier 1893.)

GOIX. — Sur la distinction de l'amnésie verbale et de l'aphasie sensorielle Accès d'amnésie verbale chez une hystérique. (*Journal des sciences méd. de Lille*, 24 février 1893, p. 169.)

WOLLFLER. — Prolapsus du cerveau chez un enfant à la suite d'une plaie de tête. (Réunion des médecins à Steiermark, 20 févr. 1893, in *Wiener med. Presse*, n° 10, p. 386.)

LYKKE (J.). — Sur l'alcoolisme cérébral. (*Hospitalstidende*, 1893, n° 9, p. 245.)

Moelle. — ELOY (Ch.). — L'hérédité nerveuse et la paralysie infantile. La famille névropathique et le diagnostic pathogénique de la chorée. (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, 8 mars 1893, p. 146.)

SOKORRHAPHOS (d'Athènes). — Tabes dorsalis et arthritisme. (*Progrès médical*, 1893, n° 5).

Muscles et nerfs périphériques. — ELOY. — Les névrites périphériques d'origine toxique ; type paralytique, type ataxique. (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, 22 février 1892, p. 117.)

Eisenlohr. — Présentation d'un cas de maladie de Morvan. (*Soc. médicale de Hambourg*, 21 février 1893, in *Münchener med. Wochenschrift*, 1893, n° 9.)

Eppinger. — Fibromes de la peau et des nerfs. (Réunion des médecins à Steiermark, 20 février 1893, in *Wiener med. Presse*, n° 10, p. 386.)

Leloir. — De la lèpre en France. (*Académie de médecine*, 21 février 1893.)

Mundt (E.). — Un cas d'hémiatrophie faciale progressive. (*Hospitalstidende*, 1893, n° 3, p. 74.)

Vaquez. — Phlébite traumatique de la jambe droite ; œdème réflexe de la jambe gauche. (*Soc. de biologie*, 11 février 1893, p. 167.)

Weiss. — Un cas d'atrophie neurotique. (*Wiener med. Presse*, 1893, n° 7.)

Épilepsie et névroses. — Gehé. — Endométrite chronique, paraplégie réflexe; guérison. (*Annales de la policlinique de Toulouse*, janvier 1893, p. 6.)

Herrgott. — Considérations sur la pathogénie de l'éclampsie puerpérale. Revue générale. (*Gazette hebdomadaire*, 11 mars 1893, p. 111.)

Laache (S.). — Convulsions généralisées résultant de l'alcoolisme (*Norsk Magazin for Logevidensk*, 1893, n° 1, p. 1.)

Stein. — Contribution à l'étude des névroses intestinales. (*Wiener med. Wochenschrift*, 1 et 7 janvier 1893.)

PSYCHIATRIE

Dagonet (J.). — Note sur la paralysie générale. (*Médecine scientifique*, 1893, n° 2.)

Geill (Chr.). — Alcoolisme et responsabilité. (*Ugester f. Læger*, 1893, n°s 6, 9, 10.)

Michaud (de Yokohama). — Hypnotisme chez les Annamites. (*Bulletin gén. de thérapeutique*, 28 février 1893.)

Schnabel. — Sur un trouble de la vue par suggestion. (*Verein deutscher Aerzte in Prag.* 17 février 1893, in *Wiener med. Presse*, 1893, n° 13, p. 506.)

THÉRAPEUTIQUE

Batchoursky (C. G.). — Contribution à l'étude du traitement opératoire du pied bot paralytique (équin varus fixe et ballottant). Thèse de Paris, 1893.

Belugou. — Traitement thermal des maladies du système nerveux. Exposé des indications et contre-indications relatives à la cure de La Malou. (*Archives générales d'hydrologie*, 1893, n° 2.)

Booth (J. Arthur). — Relation de quatre cas traités par l'hypnotisme. (*The New-York medical Journal*, 11 mars 1893, p. 271.)

Hulst (Henri). — Usages thérapeutiques de l'hypnotisme. (*Medical Record*, 4 mars 1893, p. 265.)

Katscheff (de St-Pétersbourg). — La faradisation thérapeutique des nerfs vaso-moteurs et du nerf pneumogastrique. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1892, n° 6 et 1893, n° 1.)

Peterson (Frédéric). — Traitement des aliénés en dehors des asiles. (*Medical News*, 11 mars 1893, p. 259.)

Winternitz (V.). — Considérations anciennes et nouvelles sur les cures hydrothérapiques, au point de vue clinique et expérimental. (*Wiener med. Presse*, 1893, n° 13, p. 503.)

Le Gérant: P Bouchez

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 8

TRAVAUX ORIGINAUX

LES DIPLÉGIES CÉRÉBRALES INFANTILES

Par le Dr **Sigmund Freud**, de Vienne (Autriche).

Dans un travail portant le titre ci-dessus et actuellement sous presse (1) je propose de réunir sous le nom de diplégies cérébrales, quatre types d'affections cérébrales de l'enfance, qui sont généralement considérés par les auteurs comme des maladies différentes ; ce sont :

1° La rigidité généralisée d'origine cérébrale (*Little Disease Allgemeine cerebrale Starre*);

2° La rigidité paraplégique (tabes dorsal spasmodique des enfants) ;

(1) Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz N. F. III, *Wien; Franz Deuticke*, 1893.

3° L'hémiplégie spasmodique double ;

4° La ehorée congénitale généralisée et l'athétose double.

Le point important de eette conception est la réunion de la rigidité généralisée et paraplégique et de eertains eas de ehorées à l'hémiplégie spasmodique de l'enfanee eonnue depuis Cazauwielh (1827) et v. Heine (1840). Cette classifieation peut paraître une innovation : il n'en est eependant rien. Je ne fais que remettre en lumière l'aneienne eoneeption de Little, relativement à ees différentes formes de paralysies. Le leeteur s'en convainera en pareourant son mémoire de 1862 : *On the influence of abnormal parturition, difficalt labours, premature births and asphyxia neonatorum, on the mental and physical conditions of the child. (Transaction of the London obstetrical Society, vol. II, 1862).*

Avant de donner les raisons qui me font reprendre la classifieation de Little, je voudrais dire quelques mots sur la plaee qu'oeeupent jusqu'à présent ees quatre types de maladies dans la bibliographie.

La rigidité généralisée d'origine eérébrale présente deux earaetères fondamentaux :

Premièrement, les extrémités inférieures sont plus fortement atteintes, et eeei d'une manière eonstante, que les extrémités supérieures ; deuxièmement, les phénomènes de eontraeture prédominent sur ceux de la paralysie. En outre elle se distingue par un ralentissement et une diminution de l'influx eérébral (*Impairment of volition :* Little) sur les aetions eoordonnées de la station debout, de la marehe, du langage articulé, ainsi que par un degré variable d'affaiblissement de l'intelligenee. Le strabisme est un symptôme fréquent dans eette maladie; on observe aussi mais rarement le nystagmus, la bradylalie, les tremblements. L'atrophie fait toujours défaut. Les eonvulsions sont assez fréquentes dans les premiers jours après la naissanee; mais elles ne montrent pas une tendanee à se répéter, et l'épilepsie ne se développe presque jamais. C'est une affeetion qui reste stationnaire avee tendanee à l'amélioration.

Malgré les différenees d'avee l'hémiplégie double, la rigidité généralisée n'est pas séparée de la première par les auteurs anglais et amérieains qui ne le mentionnent pas même eomme une forme spéeiale. Les auteurs français et allemands par contre, notamment les travaux réeents sur les eontractures eongénitales des membres (Feer *Uber angeborene spastische Gliederstarre*, Bàle 1890 et Dejerine, *Maladies de Little*, *Revne mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1892), se basant sur les earaetères que je viens de mentionner distinguent très nettement la rigidité généralisée de l'hémiplégie double, mais n'admettent généralement aueune parenté entre ees deux

maladies. La rigidité paraplégique ne se distingue de la rigidité généralisée que par l'affection exclusive des extrémités inférieures et par un caractère plus bénin. Le strabisme est ici un symptôme particulièrement fréquent. La rigidité paraplégique a été décrite par Erb comme tabes spasmodique et prise par lui, pour une affection de la moelle. Plus tard on a décrit deux formes de paralysie spinale spasmodique dont l'une étant compliquée de faiblesse intellectuelle et de strabisme devrait avoir une localisation cérébro-spinale. Depuis Ross (1885), on commence à attribuer la soi-disant paralysie spinale spasmodique, de nouveau une origine cérébrale et à la rattacher à la rigidité généralisée. Enfin beaucoup d'auteurs depuis Little ont été forcés de reconnaître, entre autres Gowers et Massalongo, que plusieurs des cas décrits comme chorée et athétose double s'identifient dans leurs caractères les plus saillants avec la rigidité généralisée (comparer Audry : l'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. Lyon 1892.)

Ma manière de voir en ce qui concerne les affections dont nous parlons, repose sur les réflexions et observations suivantes.

La rigidité généralisée et la paraplégie spasmodiques sont des types de maladies apparentées, unis par des nombreuses formes de transition. Little n'ignorait pas que chez des enfants on voit guérir, dans le type des contractures généralisées, au bout d'un certain nombre d'années, l'affection des extrémités supérieures, de sorte qu'il ne reste plus que l'image de la rigidité paraplégique.

En outre, dans certains cas, à côté de la rigidité complète et caractéristique des extrémités inférieures, il y a néanmoins des traces de l'affection aux extrémités supérieures, telles que de faibles contractures, des mouvements involontaires peu marqués, et une légère maladresse lorsque les malades se servent de leurs mains.

Les symptômes concomitants, tels que le strabisme, les troubles de la parole, la faiblesse intellectuelle sont presque les mêmes dans les deux types. Dans l'étiologie de ces deux affections les mêmes causes, celles sur lesquelles Little a insisté, jouent le rôle principal. Parmi elles, la naissance avant terme se montre plus fréquemment associée à la production de la rigidité paraplégique, pendant que les accouchements difficiles entrent dans une relation étiologique plus étroite avec la rigidité généralisée ; mais les rapports entre la cause et l'effet n'y sont pas exclusifs ni d'un côté ni de l'autre.

La rigidité généralisée est reliée de même par de nombreuses formes de transition à l'hémiplégie double. Nous avons déjà désigné les différences qui séparent les cas complets et typiques de ces deux affections ; mais, il ne faut pas oublier que, dans les cas de rigidité généralisée ou paraplégique, il peut survenir n'importe quel degré de

paralysie, au point que la distinction devient une affaire très délicate. On peut même dire que les cas compliqués, où il y a à côté de la rigidité universelle une parésie faciale, une hémiplégie atténuée, un degré très appréciable de parésie des jambes, se rencontrent beaucoup plus fréquemment que les cas typiques qui montrent la dissociation nette entre la paralysie et la rigidité, sur laquelle la distinction des deux types est fondée. Little connaissait déjà ces formes de transition et les avait dénommées : *spasmo-paralysis*.

Il y a aussi des cas de diplégie, qui se comportent vis-à-vis de la rigidité paraplégique comme l'hémiplégie double se comporte vis-à-vis de la rigidité généralisée. J'appelle ces cas, paralysies paraplégiques. (*Paraplegische Lähmung*).

On peut indiquer les conditions anatomiques nécessaires pour qu'une diplégie cérébrale se montre sous la forme de la rigidité généralisée ou de l'hémiplégie double.

Pour la production de la dernière, il faut des lésions bilatérales intra-cérébrales ou profondes, pour la rigidité généralisée, des lésions superficielles suffisent, pourvu qu'elles soient localisées près de la fissure médiane des hémisphères.

Or, les hémorrhagies méningées survenant au cours des accouchements difficiles (ou même trop rapides) remplissent à merveille ce but.

Dans ces cas l'hémorrhagie provient des troncs des vaisseaux de la pie-mère au point où ils s'enfoncent dans le sinus longitudinal. Comme les centres corticaux des extrémités inférieures limitent la fissure médiane, ces membres souffriront toujours en premier lieu de cette hémorrhagie ; plus l'hémorrhagie s'étend vers la fosse sylvienne plus les bras seront atteints en leur tour. En outre, les symptômes de paralysie surajoutés à la rigidité seront d'autant plus marqués que l'hémorrhagie sera assez forte pour endommager les couches plus profondes de l'écorce, auquel cas elle équivaudra à une lésion intra-cérébrale (Gowers, Birth-Palsies, *Lancet*, 1888).

Ce mécanisme de la production de la rigidité généralisée avec ou sans paralysie est prouvé par les autopsies de Mac Nutt et de Railton.

La chorée congénitale et l'athétose double, peuvent être rangées parmi les diplégies cérébrales en raison des considérations suivantes. Il est bien connu que dans l'hémiplégie spasmodique de l'enfance la première période, période de paralysie, est souvent suivie par une autre dans laquelle on voit se produire avec un amendement des symptômes paralytiques, des troubles moteurs ayant le caractère de la chorée ou de l'athétose (chorée posthémiplégique).

Dans un mémoire paru en 1891 (*Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der kinder*), fait en commun avec le Dr O. Rie,

j'ai prouvé qu'il y a des cas qui appartiennent sans doute au même type, mais qui entrent d'emblée dans la deuxième période, période de chorée, laquelle conserve alors le nom de chorée hâtive. A ce complexus symptomatique qui consiste en une chorée ou athétose hâtive avec parésie, nous avons donné le nom hémiparésie chorétique (*choreatische Parese*). Il s'identifie avec l'hémiathétose primitive d'Oulmont, et Charcot en a reconnu l'existence dans une de ses leçons dans les termes suivants : Il peut arriver en pareil cas, très exceptionnellement il est vrai, que l'hémiplégie fasse place pour ainsi dire dès l'origine à une hémichorée.

Si dans les paralysies hémiplégiques la paralysie peut être primitivement remplacée par une hémichorée ou hémiathétose, il est permis de penser que le même phénomène se produira aussi dans les cas d'hémiplégie double. De cette manière on peut donner deux explications de la chorée et de l'athétose double congénitale ou de la première enfance, explications qui peuvent être soutenues chacune par des exemples à l'appui. La première, ne fait de cette chorée ou athétose double, qu'une chorée ou athétose tardive (posthémiplégique) qui aurait été précédée d'un état hémiplégique. D'après l'autre explication, ce serait une chorée hâtive, remplaçant l'hémiplégie double qui n'a pas été développée.

Si ma manière d'envisager ces formes cliniques avait besoin de confirmation, elle en trouverait dans les observations qui montrent la fréquence de la chorée et de l'athétose chez les enfants atteints de rigidité généralisée et paraplégique aussi bien que d'hémiplégie double. A part ces cas il y en a d'autres qui montrent bien la combinaison de rigidité et de chorée mais avec une localisation différente. On voit, par exemple l'athétose double aux bras et à la face, pendant que les jambes montrent tous les caractères typiques de la rigidité paraplégique. Le cas inverse n'est pas rare non plus.

Je me vois donc autorisé à faire de la rigidité généralisée, de la rigidité paraplégique, de l'hémiplégie et de l'athétose double quatre types qui se tiennent cliniquement de près, et qui sont réunis les uns aux autres par de nombreuses formes de transition et par des cas mixtes, types auxquels on pourrait donner le nom commun de diplégies cérébrales. Il ne m'est pas permis de passer sous silence qu'une conception très voisine de la mienne est émise par P. Marie dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle*. P. Marie admet la réunion de la rigidité généralisée et paraplégique et trouve aussi que certaines formes d'hémiplégie bilatérale de l'enfance ont une parenté étroite avec ces types cliniques. Il leur laisse cependant le nom de tabes spasmodiques par égard historique, mais je crois que c'est peu juste et que cela peut conduire à des erreurs.

J'aurai encore à ajouter quelques mots quant à l'étiologie de ces 4 types de diplégies cérébrales. Chacun a pour ainsi dire son étiologie préférée. Dans la rigidité généralisée, e'est l'accouehement atypique et difficile, dans le cas de rigidité paraplégique c'est la naissance avant terme, dans l'hémiplégie double ce sont des arrêts de dévelopements congénitaux et des maladies précoces (peut-être infectieuses). Dans l'étiologie de l'athétose double la peur et l'état mental de la mère jouent un rôle prépondérant et indubitable.

Cependant le rapport entre l'étiologie et la forme de la maladie n'est exclusif dans aucun cas. L'accouehement difficile et atypique joue un rôle étiologique dans les quatre types, la naissance avant terme par contre, seulement dans la rigidité généralisée et paraplégique, et ne paraît être d'aucune importance pour les deux autres types de maladie. D'un autre côté nous voyons survenir la rigidité généralisée ou paraplégique non seulement à la suite d'accouchements anormaux mais comme l'hémiplégie cérébrale à la suite de maladies infectueuses dans les deux ou trois premières années de la vie.

On peut ranger dans trois catégories les circonstances étiologiques importantes pour les diplégies cérébrales : 1) Causes provenant de la mère (cachexies, traumatismes, maladies, altérations dans le domaine psychique) et causes eongénitales d'ordre généralement inconnu. 2) Causes se produisant au moment de la naissance (étiologie de Little), et 3) Causes survenant après la naissance (traumatismes, maladies). On pourrait essayer de diviser les diplégies en diplégies congénitales et diplégies acquises suivant ces eatégories.

Mais une telle elassification me paraît bien peu commode.

En premier lieu, il faut se souvenir qu'on ne trouve pas une relation eonstante et étroite entre l'étiologie et le type clinique, puisque chacun des 4 types renferme des cas d'étiologie différente. En outre, il faut bien noter qu'il est souvent très difficile de déterminer si un cas est congénital ou acquis. L'apparition des symptômes dans la première et même dans la seconde année n'est pas une preuve suffisante que ce soit une maladie acquise. Ce fait peut bien se concilier avec une étiologie eongénitale.

A mon avis, ce serait aller trop loin que de séparer d'une façon absolue sous le nom de « maladie de Little » les eas de diplégie se rapportant aux causes de la deuxième eatégorie, c'est-à-dire à la naissance avant terme, aux accouchements difficiles. Sans doute les conditions étiologiques relevées par Little, ont une importanee réelle pour la production des diplégies, mais elles ne l'ont pas dans tous les cas où elles se trouvent notées. Il y a en fait toute une série de diplégies, dans lesquelles la naissance avant terme, et l'accouchement anormal

ne sont pas la cause de la paralysie, mais la première manifestation de l'influence cachectique ou autre, souvent inconnue, congénitale, qui avait dérangé le développement cérébral du fœtus. Je doute même, si l'étiologie invoquée par Little peut à elle seule expliquer la production d'une idiotie un peu plus grave. Aussi, il ne faut pas oublier que la plupart des enfants nés avant terme ou avec une asphyxie résultant d'un accouchement difficile ne souffrent pas de ces accidents (recover unharmed from that condition, disait Little).

Ainsi, il doit y avoir à côté du facteur accidentel du traumatisme un autre facteur prédisposant qui concourt à la production de la diplégie et on peut penser que cette disposition, si elle est assez accentuée peut suffire à amener la diplégie par elle-même ou à l'occasion de la compression que subit le crâne dans l'accouchement normal.

La nature de cette prédisposition n'est pas inconnue dans tous les cas. Chez les enfants syphilitiques héréditaires, elle consiste dans le fait de la fragilité des vaisseaux, et il ne serait pas illogique de supposer une propriété analogue chez des enfants mis au monde dans un état de débilité générale ou atteints d'une cachexie quelconque.

Les conditions étiologiques de Little ne sont dans nombre de cas que des facteurs qui viennent renforcer l'action des moments étiologiques congénitaux, et puisque leur rôle se montre d'un ordre si variable, il serait mal à propos de baser sur eux une classification des diplégies.

Je veux relever encore un fait certain et d'un grand intérêt, quoique inexpliquable jusqu'à présent : c'est que l'épilepsie ne s'observe que très rarement dans les cas de diplégie qui constituent la maladie de Little. De même elle n'est pas fréquente dans l'athétose, pendant qu'on voit survenir les convulsions répétées et l'épilepsie dans les autres catégories de diplégies presque aussi fréquemment que dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Il n'y a pas de différence à cet égard entre les cas congénitaux et les cas acquis : seuls, les cas de l'étiologie de Little échappent à cette conséquence funeste de l'altération organique de l'écorce. Les théories de l'épilepsie devraient rendre compte de ce fait bizarre.

Les lésions et les processus pathologiques qui se trahissent cliniquement par les diplégies cérébrales, sont les mêmes que dans le cas des hémiplégies spasmodiques ; ils sont d'ordres divers et généralement peu connus.

J'attirerai une autre fois l'attention sur les formes héréditaires et familiaires des diplégies qui présentent des problèmes intéressants du diagnostic différentiel.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

199). **Rapports du muscle pyramidal avec le nerf sciatique**, par J. Mouret. *Nouveau Montpellier médical*, 1893, p. 230.

L'auteur a observé, sur un même sujet, 2 variétés dans les rapports qu'affecte le nerf sciatique avec le muscle pyramidal : A gauche, une grosse branche du sciatique sort du bassin par le passage normal au-dessus du jumeau supérieur; l'autre branche sort à travers le pyramidal. Les 2 se réunissent bientôt en un seul tronc.

Le petit sciatique naît par deux racines, des 2 branches. Le pyramidal est divisé en 2 muscles. Le supérieur s'insère sur la face profonde du grand ligament sacro-sciatique, la partie la plus élevée de la grande échancrure sciatique, la face antérieure des 2e et 3e vertèbres sacrées; son tendon se fixe isolément sur le grand trochanter. L'inférieur s'insère sur la face antérieure de la 4e v. sacrée; il se termine par un tendon long et mince qui se fusionne avec celui du jumeau supérieur.

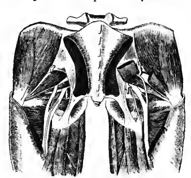


Fig. 1. — Origine du nerf sciatique par 2 branches : l'une supérieure qui traverse le muscle pyramidal en le divisant en deux, l'autre inférieure qui passe entre le pyramidal et le jumeau supérieur.

A droite le grand sciatique sort aussi du bassin par deux faisceaux; l'un passe entre le pyramidal et le jumeau supérieur; l'autre sort de la grande échancrure sciatique avec les vaisseaux fessiers supérieurs et passe à travers le pyramidal, qui se trouve divisé suivant son épaisseur en deux muscles indépendants. Le muscle superficiel, plus large, s'insère sur la face profonde du ligament sacro-sciatique et sur la partie la plus élevée de l'échancrure sciatique; son tendon se fixe au bord supérieur du grand trochanter en se soudant au bord inférieur de celui du moyen fessier. Le muscle profond vient de la face antérieure du sacrum, son tendon s'attache isolément sur le grand trochanter. Le nerf petit sciatique naît par une seule racine de la branche inférieure du grand sciatique.

L'auteur ne croit pas qu'on puisse donner les noms de sciatiques poplités interne et externe aux branches inférieures et supérieures de la division prématurée du grand sciatique; les 2 cordons, de volume très inégal, se réunissaient intimement au-dessous du pyramidal; la division en poplité externe et en poplité interne n'avait lieu que très loin; le poplité externe n'était pas seulement formé par les fibres de la branche qui passait à travers le muscle pyramidal, mais recevait encore des fibres de l'autre branche.

Feindel.

200) **Herpes zoster et les plexus nerveux des membres**, par James Mackenzie. In the *Journal of Pathology and Bacteriology*, février 1893, p. 332.

Dans ce mémoire l'auteur a cherché à délimiter les territoires de distribution cutanée des nerfs pris individuellement, en se servant des éruptions d'herpes zoster et en même temps des divers symptômes concomitants, tels que l'hyper-

esthésie et les irradiations douloureuses. Les cas dont l'auteur s'est servi sont ceux d'herpès zoster dit idiopathique. *Lésion du 3e et du 4e nerf cervical :* l'éruption siège sur une faible étendue de la partie externe du bras. Lésion du 5e ganglion cervical : éruption sur la partie externe de l'épaule, du bras et du bord radial de l'avant-bras. *Lésion du 6e nerf cervical :* éruption sur le bord radial du pouce et de l'index, quelquefois sur le bord radial de l'avant-bras. Dans les éruptions dues à la lésion des 5e et 6e nerfs cervicaux il y a de nombreuses variétés qui coïncident d'ailleurs parfaitement avec les variétés anatomiques relevées par Herringham dans ses dissections. Quant aux éruptions consécutives aux lésions des 7e *et 8e nerfs cervicaux et du 1er nerf dorsal,* il n'y a pas de cas bien nets. Il est à remarquer que dans aucun des cas de lésion atteignant les nerfs depuis le 5e cervical jusqu'au premier dorsal il n'y a d'éruption sur le tronc. *Lésion du 2e nerf dorsal :* l'éruption peut siéger sur la poitrine en avant et en arrière, et également sur la partie interne du bras et quelquefois sur le bord cubital de l'avant-bras et de la main.

Lésion du 1er nerf lombaire : éruption sur la région lombaire la partie supérieure des fesses et la région trochantérienne ; elle est fréquemment accompagnée d'une éruption siégeant sur la partie inférieure de l'abdomen et la portion externe du scrotum ou de la vulve. *Lésion du 2e nerf lombaire :* éruption s'étendant obliquement de la région lombaire à la face antéro-externe de la cuisse. Lésion du 3e nerf lombaire : éruption s'étendant obliquement de la partie inférieure de la région lombaire à la face antéroexterne de la cuisse. *Lésion du 4e ganglion lombaire :* éruption s'étendant le long de la face interne de la cuisse et de la jambe jusqu'au milieu du mollet avec une légère éruption sur la partie supérieure du sacrum. Il est très difficile de cantonner à un nerf spécialement les diverses éruptions constatées au-dessous du genou. Une éruption siégeant sur la face postérieure de la cuisse est due à une lésion des 3e *et 4e nerfs sacrés* et est accompagnée d'une éruption siégeant sur la région sacrée, le long du périnée et sur la partie interne du scrotum ou de la vulve. L'auteur admet que toutes ces descriptions sont très contestables, celles des distributions nerveuses de la jambe étant encore moins bien nettes que celles du bras. Il termine enfin en donnant un résumé des lésions trouvées par les divers auteurs dans les autopsies de cas d'herpès zoster. B. CHARCOT.

201) **Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'un hémisphère cérébral chez le chien**, par A. VITZOU (de Bucarest). *Arch. de physiologie*, 1893, n° 2, p. 265.

L'auteur indique d'abord le manuel opératoire et les précautions consécutives qui lui ont permis de conserver vivants des chiens auxquels il avait enlevé la totalité de l'hémisphère gauche y compris les ganglions opto-striés. Il étudie ensuite : 1° les troubles fonctionnels immédiats jusqu'à la guérison complète de la plaie ; 2° les troubles permanents chez l'animal décérébré après la guérison de la plaie et pendant les onze premiers mois qui ont suivi l'ablation. De cette expérience, pratiquée chez un chien de 3 mois et demi, il résulte : que le chien dépourvu de tout l'hémisphère gauche n'est pas paralysé. E. BRISSAUD.

202) **Action des courants électriques de haute tension sur le corps humain**, par le Dr BRANDENBERG (Zug). *Correspondenz Blatt für Schweizer Aertze* (n° 3, 1er février, p. 109).

Un jeune homme de 19 ans prit dans ses mains les fils de la machine qui four-

nit l'électricité à la ville de Zug, au moment où passait un courant de 1300 volts. Il fut projeté en l'air et retomba sans connaissance sur le sol d'une hauteur de 10 pieds environ. Perte de connaissance pendant 1/2 heure. L'auteur pense que les douleurs de tête et le vertige consécutifs peuvent aussi bien provenir de la chute que du courant électrique. Les mains sèches et calleuses de cet ouvrier l'on préservé certainement de plus graves conséquences. PAUL LADAME.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

203) **Sur un cas de maladie de Friedreich avec autopsie**, par AUSCHER. *Arch. de physiologie*, nº 2, 1893, p. 340.

Il s'agit d'une observation dont le résumé avait été déjà communiqué à la Société de biologie en 1890 (26 juillet).

Femme de 29 ans, dégénérée, donnant sur toutes choses des renseignements incertains ou mensongers, mais prétendant que la maladie actuelle aurait débuté *seulement à l'âge de 25 ans*, par des troubles de la marche. Voici l'énumération des symptômes : incoordination avec diminution de la motilité dans les membres inférieurs à tel point que la malade ne peut se tenir debout (on ne peut donc rechercher le signe de Romberg) ; double pied bot varus équin et scoliose dorsale. Incoordination des mouvements des membres supérieurs : « lorsqu'on la priait de saisir un objet, la main décrivait les mouvements si caractéristiques de latéralité, planait sur l'objet, puis s'abattait sur lui » ; mouvements choréiformes de la tête et du tronc à l'état de repos. Abolition des réflexes rotuliens ; conservation des réflexes cutanés. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. La malade se plaint de temps en temps de douleurs passagères à *caractère fulgurant* dans les membres inférieurs. Conservation de la notion de position des membres. Pas de paralysies ni de contractures. Troubles de la phonation. Voix de fausset, bitonale et rauque. Mouvements de la langue indécis et lents. Intégrité de l'acuité visuelle et des fonctions iriennes ; intégrité des sphincters. La malade succombe à la phtisie pulmonaire.

AUTOPSIE. — Le cerveau, l'isthme de l'encéphale, la moelle sont de très petit volume ; le cervelet, plus petit qu'un cervelet normal d'adulte, est relativement plus développé que le cerveau. A l'état frais, sclérose nettement visible des cordons postérieurs. Méninges cérébrales saines ; pie-mère spinale légèrement trouble sur les cordons postérieurs. *Examen histologique :* Sclérose des cordons postérieurs constitués par un tissu fibrillaire spécial ; fibrilles réunies *dans certains endroits* par des faisceaux légèrement ondulés et contenant dans leur intérieur des noyaux. Ce tissu fibrillaire a tous les caractères histochimiques spéciaux à la névroglie. Les quelques fibres à myéline subsistantes ne sont plus rectilignes comme dans le tabes ordinaire, mais suivent les sinuosités des fibrilles névrogliques. Aucune altération vasculaire, sauf un faible épaississement des capillaires. Absence totale de corps granuleux. Atrophies des cornes postérieures surtout dans la région dorsale ; *les cordons antéro-latéraux sont sains ;* cependant la zone du faisceau cérébelleux direct est un peu plus pâle que sur une moelle normale. La sclérose est très prononcée sur toute la hauteur des cordons postérieurs, diminuant de bas en haut, moins intense dans le cordon de Burdach que dans le cordon de Goll, où il n'existe plus que quelques rares fibres à myéline, étouffées entre les faisceaux de fibrilles se présentant « *sous forme de tourbillons* ». Dans la région lombaire, conservation du tiers antérieur de la zone radiculaire. Dans la région dorsale la sclérose est plus étendue que partout ailleurs. Dans la région cervicale,

lésions moindres avec conservation des fibres à myéline au niveau de la zone radiculaire antérieure et de la partie externe de la zone radiculaire postéro-interne. La zone de Lissauer est normale aux régions lombaire et cervicale ; peut-être est-elle atteinte légèrement à la région dorsale.

Les racines antérieures ont des fibres normales. Les racines postérieures renferment en grand nombre des fibres grêles mais pas de fibres dégénérées.

Les nerfs moteurs sont normaux. Les nerfs sensitifs (branches cutanées du musculo-cutané, du radial, du médian, du cubital, etc.), renferment des fibres sans myéline beaucoup plus nombreuses que les fibres à myéline : « il semble difficile de ne pas reconnaître dans ces éléments des fibres nerveuses embryonnaires ».

Aucune altération des nerfs optiques. Intégrité de toutes les parties du cervelet (contrairement aux constatations de Menzel).

L'auteur croit devoir insister sur l'âge tardif auquel l'affection serait survenue, et sur la nature histologique de la sclérose qui est *névroglique pure*, sans altérations vasculaires, sans corps granuleux, conforme en un mot à celle qui a été signalée antérieurement par Déjerine et Letulle. Il n'insiste pas sur l'intégrité presque absolue du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers, sur l'absence du nystagmus, sur les douleurs passagères « à caractère fulgurant », qui donnent à cette intéressante observation une physionomie si spéciale.

E. Brissaud.

204) **Relation d'un cas de syringomyélie avec présentation de coupes histologiques de la moelle épinière**. (Report of a case of syringomyelia, with exhibition of sections of the spinal cord), par James Hendrie Lloyd. Extrait de l'*University medical Magazine*, mars 1893.

Après un court historique emprunté à la thèse de Bruhl (1890), l'auteur déclare adopter l'admirable classification de Charcot en symptômes intrinsèques et symptômes extrinsèques, les 1ers dépendant de la lésion gliomateuse de la substance grise, les 2es secondaires à cette lésion et dépendant de l'extension de celle-ci à la substance blanche. Il lui semble douteux que les symptômes de sclérose latérale doivent être considérés comme toujours secondaires et que l'atrophie musculaire soit toujours du type franc-Duchenne. Dans le cas qu'il présente, l'affection était du type spasmodique surtout d'un côté.

Malade âgé de 31 ans, sans antécédents. A noter le début en 1888 par un gonflement de la cheville droite, puis le malade commence à marcher sur la pointe du pied.

En 1892, atrophie et faiblesse des muscles des épaules et des bras, avec exagération des réflexes et état spasmodique des biceps. Les membres inférieurs sont en contracture spasmodique, mais il n'y a ni atrophie des muscles, ni tremblements fibrillaires. Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à droite. Le phénomène du pied existe. A l'examen électrique il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Le malade ne peut soutenir sa tête sans un appui. En somme état spasmodique d'une atrophie musculaire progressive, comparable à celui de la sclérose latérale amyotrophique.

Les symptômes sensitifs sont les symptômes ordinaires ; dissociation de la sensibilité. Thermoanesthésie et analgésie surtout à gauche. Mais il y a aussi, ce qui est moins fréquent, des zones limitées d'anesthésie totale sur le cou, les épaules et au niveau de la ceinture. La cuisse droite en revanche présente de

l'hyperesthésie. Remarquons que les symptômes sensitifs prédominent à gauche, et les phénomènes moteurs à droite.

Le malade est scoliotique; les troubles trophiques des extrémités sont une arthropathie tibio-tarsienne droite, des déformations des ongles des pieds, et des macules pigmentées sur les jambes.

A l'autopsie on trouve dans la moelle une cavité qui, dans la région cervicale, admettrait le manche d'un petit porte-plume : elle s'étend plus à droite qu'à gauche et ne pénètre pas dans le renflement lombaire.

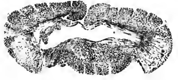


Fig. 2. — Moelle cervicale. Syringomyélie, sclérose des cordons latéraux.

Sur l'histologie du gliome, l'auteur est bref et ne dit rien de particulier. Il présente 3 dessins et 4 photographies de coupes destinés à montrer la topographie des lésions. Il signale l'indépendance du canal central et de la cavité du gliome. On trouve dans cette moelle tous les stades du développement du néoplasme. La cavité, presque médiane à la région cervicale, se dévie vers la droite en descendant et diminue en même temps. Dans le renflement lombaire le gliome est intact, il n'a pas encore pu se faire de cavité. Les cordons latéraux sont partout dégénérés.

Dans quelques considérations terminales l'auteur déclare considérer la maladie de Morvan, le panaris analgésique, comme une forme fruste de la syringomyélie et prévoit la possibilité de faire plusieurs variétés et types divers de syryngomyélie. Il insiste sur la confusion possible entre la syringomyélie et l'ataxie de Friedreich et tend à admettre une parenté embryogénique entre les deux maladies. Il termine en admettant pour le gliome une origine fœtale, une inclusion de tissu embryonnaire lors de la formation du canal central. La prolifération de ce tissu est la cause de la syringomyélie.

L. Tollemer.

205) **Sur les altérations des muscles et des tendons dans la lèpre.** (Ueber Veraenderungen der Muskeln und Sehnen bei Lepra), par Dr N. Wnukow. *Archiv. fur pathologische Anatomie und Physiologie und fur klinische Medicin*, 4 février 1893, p. 367.

On a constaté la présence des bacilles de la lèpre dans bien des tissus, nerfs périphériques, muqueuses, tubercules cutanés, etc. On n'en signalait pas dans les muscles striés et jusqu'à présent on ne voyait dans l'altération musculaire de cette maladie qu'une atrophie que certains auteurs (Neisser, Leloir) considéraient comme le résultat des névrites des nerfs périphériques. Les recherches du Dr Wnukow lui ont montré que des bacilles de la lèpre se trouvent dans les cellules du tissu conjonctif des muscles striés, entre ces cellules, dans les lymphatiques, et dans l'endothélium des vaisseaux sanguins du muscle. Il n'y en a pas dans les fibres musculaires elles-mêmes ni dans leurs noyaux. Il est donc évident que l'affection des muscles striés dans la lèpre consiste dans l'accumulation de bacilles de la lèpre, d'où résulte une prolifération du tissu conjonctif qui étouffe les fibres musculaires.

L'auteur a retrouvé les bacilles de la lèpre jusque dans les noyaux des cellules tendineuses.

L. Tollemer.

NEUROPATHOLOGIE

206) **Contribution à l'étude de la pathologie du corps pituitaire**, by Robert Boyce et F. Beadles. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, février 1893, p. 359 (Londres).

Les auteurs rappellent d'abord un travail antérieur sur le même sujet où ils ont prouvé expérimentalement le rapport entre le corps pituitaire et la glande thyroïde ; ils ont également rapporté deux cas de myxœdème et trois cas de crétinisme avec hypertrophie du corps pituitaire. Dans le mémoire actuel, après un résumé historique des connaissances sur l'embryologie, l'anatomie et la physiologie du corps pituitaire, les auteurs en font une description anatomique très détaillée dans la normale et dans les anomalies. Pour ces auteurs comme pour Lothringer, il semble qu'il n'y ait aucun rapport entre le poids du cerveau et celui du corps pituitaire. De même chez les vésaniques il n'y a aucun rapport entre le volume du corps pituitaire et la durée ou la variété de la vésanie. Il n'y aurait non plus aucun rapport entre son volume et le tempérament ou l'âge de l'individu. Cependant il est à remarquer que, dans beaucoup de cas où le corps pituitaire a été trouvé d'un volume au-dessus de la normale, l'individu était mort d'une affection aiguë inflammatoire telle que pneumonie, tandis qu'au contraire quand le corps pituitaire était au-dessous de la moyenne l'individu était souvent mort de phtisie, d'affection cardiaque ou de cachexie vésanique. Chez beaucoup de malades morts des complications de l'influenza, cet organe était très congestionné. L'absence totale du corps pituitaire est très rare ; dans un cas il était remplacé par un peu de tissu connectif ; le malade mourut de phtisie et de diarrhée.

Les auteurs rapportent ensuite des observations de tumeurs du corps pituitaire ; ils divisent ces tumeurs en : 1° tumeurs infectieuses aiguës et chroniques ; abcès et granulomes (1 observation personnelle) ; 2° hématomes ; 3° tumeurs de l'infundibulum et du lobe postérieur (2 obs. personnelle) ; 4° tumeurs des membranes entourant le corps pituitaire telles que les lipomes ; 5° les néoplasies glandulaires (6 obs. personnelles et deux dues à MM. Wills et Waddell). Les auteurs terminent par un résumé rapide des principaux symptômes des tumeurs du corps pituitaire. La position de cet organe enfermé dans la selle turcique par la dure-mère explique que de volumineuses tumeurs peuvent attaquer profondément les os sans déterminer de symptômes nets. Mais lorsque la tumeur prolifère dans la cavité crânienne les symptômes dus à la compression seront variables. Une tumeur à évolution rapide quoique très petite peut donner lieu à des symptômes aigus occasionnant la mort ; tandis que des tumeurs beaucoup moins volumineuses peuvent rester ignorées. Les tumeurs pouvant donner lieu aux symptômes aigus sont les abcès, les hématomes, les granulomes, les tumeurs vasculaires à évolution rapide. Les symptômes sont alors : céphalalgie, nausées, vertiges, convulsions, pertes de connaissance, photophobie, quelquefois amaurose subite, exophtalmie, délire, coma. Dans les tumeurs à évolution lente, la durée des symptômes peut varier de quelques mois à des années. Un des premiers symptômes est la céphalalgie frontale ; nausées, troubles digestifs (Lebert) ; symptômes oculaires généralement unilatéraux puis bientôt bilatéraux ; amblyopie, hémianopsie, amaurose permanente ou intermittente, strabisme, ptosis, exophtalmie ; d'abord examen ophtalmoscopique négatif, puis

atrophie du nerf optique, inégalité pupillaire. Souvent somnolences; pertes de la mémoire, vertiges, délire, coma. Troubles moteurs et sensitifs tardifs.

Quelquefois polyurie, lenteur de la parole, troubles de l'ouïe et de l'odorat Parfois névralgie de la Ve et paralysie de la VIIe paire. B. CHARCOT.

207) **Cas d'acromégalie** (A case of acromegaly), par J. MACKIE WHYTE. *The Lancet*, 25 mars 1893, n° 3630, p. 642.

La malade a été observée en 1890, et un examen récent n'a permis de constater aucune modification très notable dans son état. Il s'agit d'une femme, domestique, âgée de 27 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels dignes de remarque. Les troubles ont apparu en 1884 ; ils ont débuté par de l'affaiblissement, quelques dérangements fonctionnels, notamment de la dysménorrhée, enfin par de l'augmentation du volume de la face et des extrémités : il y eut aussi des céphalées persistantes et de la faiblesse musculaire. Actuellement on constate le tableau classique de l'acromégalie. Exagération de la protubérance occipitale, de la suture lambdoïde, des bosses sus-orbitaires, nez large, lèvres épaisses, langue très hypertrophiée ; le maxillaire inférieur n'est pas en prognatisme ; et il n'y a rien d'anormal du côté de la glande thyroïde. Il existe une légère scoliose droite. Les mains sont énormes, les doigts épaissis ; de même en est-il aux membres inférieurs. Le système musculaire ne paraît pas atteint. Sauf la vision, les fonctions sensorielles sont indemnes. La malade se plaint de douleurs dans les yeux et de faiblesse de la vue. Il n'existe toutefois rien à l'ophtalmoscope et on ne constate que des troubles de l'accommodation : ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques ; tous les organes sont normaux, l'urine ne présente pas d'altérations.

L'auteur montre qu'il a affaire à un cas d'acromégalie tout à fait caractéristique : il insiste sur ces deux particularités, à savoir que toute la face participe à l'hypertrophie, sauf le maxillaire inférieur contrairement à la règle, de plus sur le peu de modifications qui se sont produites pendant les 3 années de l'observation.

PAUL BLOCQ.

208) **Blessure du cerveau par arme à feu ayant déterminé une forme d'aphasie dans laquelle la perte des noms est le trait prédominant.** (Gunshot wound of the brain, causing a form of aphasia in wich the loss of names was the striking feature), par E. LAPLACE. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, mars 1893, vol. XVIII, n° 3 p. 191.

Une jeune fille de 19 ans reçoit, le 4 août 1892, un coup de feu dans la région inter-oculaire, produisant un fracture avec pénétration de la balle, selon l'opinion du médecin qui fut appelé immédiatement après l'accident. Elle fut dans le coma pendant 3 semaines : la plaie guérit ; mais quand la malade revint à elle, elle accusa une vive douleur siégeant dans la région occipitale gauche, et présenta des désordres intellectuels curieux. Elle comprend ce qu'on lui dit, reconnaît les objets, répond intelligemment, mais dans la conversation ne peut dire le nom, ni des personnes, ni des choses. On lui montre, par exemple, un chapeau en lui demandant si elle sait ce qu'est cet objet. Elle répond qu'elle le sait. On lui demande d'en dire le nom. Elle répond : « je ne sais pas ». Si on lui dit : Est-ce un livre ? » elle répond : « Non ». « Est-ce un chapeau ? » Elle dit. « Oui ». L'auteur pense que ce trouble est dû à la rupture des fibres d'union qui unissent les centres du lobe frontal où est la mémoire des noms des personnes et des objets, à

ceux du langage. Plus tard, sur les instances de la malade qui affirme que ses douleurs occipitales sont causées par la présence de la balle, on trépane au niveau de l'endroit douloureux, sans qu'on trouve rien d'anormal : l'opération n'eut pas de suites fâcheuses, et il y eut amélioration quant aux douleurs.

PAUL BLOCQ

209) **Luxation de la septième vertèbre cervicale**, par DUBRUEIL. *Gazette médicale de Paris*, 1893, p. 122.

Un homme tomba d'une hauteur de 1 m. 50, au moment où il exerçait une traction vigoureuse, à l'aide d'un crochet, sur les marchandises d'un wagon qu'il était occupé à décharger ; il tomba à plat, le dos et les épaules vinrent frapper violemment le sol dur et uni.

Au moment de la chute, vive douleur à la partie supérieure de la colonne vertébrale ; perte de connaissance qui dura 1/4 d'heure. A l'hôpital, on constate l'état suivant : abattement général, somnolence ; respiration anxieuse, diaphragmatique ; toux presque continuelle, pas d'expectoration ; paralysie flasque, complète, et anesthésie absolue des membres inférieurs ; abolition du réflexe rotulien, rétention d'urine. On note, au point de jonction de la région cervicale et de la région dorsale, une saillie prononcée, sous-jacente à une dépression. Mort, 36 heures après la chute. Autopsie : la septième vertèbre cervicale est luxée en avant sur la première dorsale et la dépasse de 1 cent. ; au niveau de la luxation, on trouve un léger épanchement extra-dure-mérien ; à 1 cent. au-dessous la moelle est dilacérée, rompue dans ses 3/4 antérieurs. La disjonction vertébrale ne peut être le résultat du choc ; elle a été produite probablement par un mouvement exagéré de flexion.

La moelle est rompue au-dessous du renflement cervico-brachial, c'est-à-dire en un point où elle subit une diminution de volume, partant de résistance ; cette solution de continuité est sans doute le résultat d'une traction excessive, pendant le même mouvement de flexion exagérée. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

210) **Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans le traitement des maladies nerveuses**, par X. FRANCOTTE. Extrait des *Annales de la Société médico-chirurgicale* de Liège, 1893.

M. Francotte s'est servi de la solution de phosphate de soude à 4 0/0 dans l'eau de laurier-cerise. Ses expériences ont porté sur 14 malades, il en répartit les résultats en 3 séries : 1° nuls (1, paralysie générale ; 2, ataxie ; 3, alcoolisme, neurasthénie ; 4, épilepsie). — 2° positifs (5, mélancolie ; 6, 7, 8, neurasthénie ; 9, maladie chronique de la moelle). — 3°, douteux (10, 11, alcoolisme ; 12, neurasthénie ; 13, épilepsie ; 14, paralysie générale). Sans partager l'enthousiasme de M. Crocq, il croit ces injections capables de rendre certains services dans le traitement des maladies nerveuses. Elles semblent agir plutôt comme moyen reconstituant que comme moyen névrosthénique proprement dit. FEINDEL.

211) **Sur le traitement des plaies du cerveau**. (Zur Behandlung des verletzten Gehirnes), par ADAMKIEWICZ. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 2, 12 janvier 1893, p. 28.

L'auteur se propose de savoir si les plaies du cerveau doivent être soignées comme les plaies d'une région quelconque, ou si elles exigent un traitement

spécial. Il a étudié principalement l'action du sublimé, de l'acide phénique et de l'acide borique sur le cerveau. Si l'on injecte dans le cerveau 1 gr. d'une solution d'acide phénique à 3 0/0, on détermine chez les animaux une mort subite. Une solution à 1 0/0 provoque des contractions cloniques dans les muscles des membres et de la face. En admettant que l'irritabilité du cerveau soit la même chez l'homme et chez les animaux, l'acide phénique, en solution à 1 pour 200 donne lieu à une excitation qui est peu nocive. Le sublimé, en solution au 10 000e, détermine des désordres cérébraux graves : on doit donc l'éliminer complètement dans la chirurgie cérébrale.

L'acide borique, en solution de 3 0/0, injecté dans la substance cérébrale, n'a pas d'action nocive. L'animal supporte, sans inconvénient, cette injection.

L'auteur conclut de ces expériences qu'on doit éviter d'employer l'acide phénique et surtout le sublimé, dans le traitement des plaies du cerveau ; et il recommande l'acide borique qui, même en solution à 3 0/0, ne présente aucun danger.

G. Marinesco.

212) **Trépanation et épilepsie jacksonnienne,** par Verchère. *Revue de chirurgie*, 1893, mars, p. 246-266.

Étude limitée aux cas d'épilepsie jacksonnienne sans lésions macroscopiques, traités chirurgicalement, cas au nombre de 23 : dix où les attaques étaient localisées (Lépine 3 cas, Hulton, Lloyd, Horsley 2 cas, Mills, Hoffman, Lucas-Championnière), 13 où elles étaient généralisées (Poncet, H. Bennett, Keen 2 cas, Shufeldt, Olivier, Bendandi, Larger, Mackay, Daever, Lucas-Championnière, Terrier, Verchère), mais avec des symptômes permettant de les rapporter à une cause locale ; point de départ constant ou paralysie intermittente localisée.

Il y a eu 13 guérisons, 7 améliorations, 3 résultats nuls.

Sans excision du centre moteur, origine du signal symptôme, la crâniectomie peut être suivie de paralysie localisée et complète, puis de guérison, ce qui est exactement la marche des phénomènes après l'excision. Celle-ci paraît donc inutile et peut-être même est-elle nuisible en produisant des cicatrices, des adhérences provocatrices de nouvelles attaques.

Il est probable que la crâniectomie agit par décompression cérébrale. Il est donc indiqué de la faire aussi large que possible, ayant comme diagonale la scissure de Rolando et les deux circonvolutions qui la déterminent. La dure-mère sera suturée : elle est suffisamment extensible pour ne pas reproduire la compression et s'opposera à la hernie cérébrale. On ne fera pas de réimplantation osseuse, les faits de Keen, de Nanciede, et les expériences de Mossé, de Toison tendant à prouver que l'occlusion de la brèche osseuse, replace l'encéphale dans les conditions pré-opératoires.

La largeur de la crâniectomie aura l'avantage de permettre un examen étendu des méninges et de l'écorce dans une opération où le diagnostic est rarement sûr.

Chipault.

213) **Hémiplégie droite et pied bot varus équin consécutif à une paralysie infantile. Résection de l'astragale et appareils orthopédiques,** par Monnier. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, avril p. 167.

Paralysie complète du membre inférieur droit, remontant à l'âge de 8 mois. A 10 ans, section du tendon d'Achille et appareil à tuteurs avec point d'appui ischiatique, malgré cela valgus équin. A 14 ans, le membre inférieur droit est

comme un battant de cloche : toute la moitié droite du tronc est moins développée que la gauche, d'où scoliose à convexité droite ; enfin les 2/3 inférieurs du sternum sont profondément déprimés. Le pied droit est en varus équin extrême; la flexion tibio-tarsienne est rapidement arrêtée par la tête astragalienne. A gauche, pied plat varus, résistance surtout dans le tendon d'Achille.

A droite, ablation de l'astragale qui permet de corriger l'équinisme. L'enroulement du bord interne du pied disparaît sans qu'il soit nécessaire de pratiquer la section de l'aponévrose plantaire. A gauche, la ténotomie laisse persister un peu de valgus. 3 mois après, à droite, l'articulation tibio-tarsienne est bien solide et en peu de temps à l'aide d'appareils à tuteurs appliqués de deux côtés, la marche est possible. CHIPAULT.

214) **Du traitement du spina-bifida par l'excision. Remarques sur la résection des parties nerveuses contenues dans le sac**, par CH. MONOD. *Mercredi médical*, 1893, 29 mars, p. 145.

Chez un garçon de 5 jours, spina-bifida sessile du volume d'une mandarine avec une partie en imminence de rupture. Pas de réductibilité. Pas de paralysie ni d'hydrocéphalie. Evacuation, puis incision dessinant deux lambeaux latéraux cutanés, impossibilité de disséquer le sac ; par l'ouverture du canal sort un cordon nerveux, du volume d'un porte-plume allant s'attacher à la paroi. Il est réséqué au ras de l'orifice. Deux plans de suture. Guérison parfaite, mort deux mois après de diarrhée et de prolapsus rectal.

L'auteur n'a pas observé la filtration de liquide céphalo-rachidien qui dans des faits de Terrier, Prengrueber, Kirmisson, s'est opposée à la réunion primitive. L'auteur pense que cela est dû au soin avec lequel il obtura l'orifice vertébral, et au pansement à l'ouate collodionnée.

L'observation semble prouver que le gros cordon nerveux sectionné n'avait pas d'importance fonctionnelle. Bellanger rapporte 11 cas de section analogue, dont une seulement avec paraplégie. En 1876 M. Polaillon soutenait déjà que lorsque les nerfs contenus dans les spina ont de l'importance, les malades sont presque toujours atteints de vices de conformation. Civel et Matton ont, dans une autopsie, constaté que les nerfs sciatiques naissaient de la moelle au-dessus de la naissance du diverticule anormal. Macaigne a constaté dans le cas de l'auteur que le diverticule avait la structure de la moelle, mais non la texture. Ce serait à rapprocher du fait signalé par Berger dans les encéphalocèles. CHIPAULT.

215) **Note sur l'élongation des nerfs dans l'hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie**, par CH. FÉRÉ et ED. SCHMIDT. *Bulletin de la Société de médecine mentale*, mars 1893.

MM. Féré et Schmidt publient quatre observations qui montrent que si l'élongation des nerfs dans les cas d'hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie peut se trouver indiquée par les douleurs qui siègent quelquefois dans les membres contracturés, cette opération n'est d'aucune utilité au point de vue des mouvements athétosiques, ni au point de vue des attaques convulsives qui peuvent même devenir plus fréquentes. A. CLAUS.

216) **Du délire alcoolique et sa thérapeutique**, par E. LANCEREAUX. *Bulletin gén. de thérap.*, 15 février 1893.

Le délire alcoolique est un délire toxique dans lequel la mort peut survenir par épuisement du système nerveux; c'est un épisode aigu de l'alcoolisme chronique.

Entre autres causes il peut être déterminé par des traumatismes, des pyrexies, ou même la suppression brusque de l'alcool. On l'a vu se produire longtemps après la cessation des excès. Toute névropathie est une prédisposition.

Le début du délire est rarement subit, il est précédé d'une période d'excitation croissante. Le diagnostic doit se faire d'après la forme du délire; le pronostic dépend du degré d'imprégnation alcoolique du malade, de la rapidité des soins et de l'intensité du traitement.

On donnera de l'hydrate de chloral à doses massives (4 à 6 gr. dans 50 gr. de sirop de morphine), pour *produire le sommeil;* au besoin on fera une piqûre de 1 ou 2 centigr. de morphine. Le chloral donné en petite quantité produit une excitation qui peut être fatale. GASTON BRESSON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

217) **Sur l'influence des agents physiques et des chocs moraux sur les intoxications**, par CH. FÉRÉ, 11 mars 1893.

Si l'on connaît déjà un nombre suffisant de faits relatifs à l'influence des agents physiques et des chocs moraux sur les *infections*, on a peu étudié jusqu'à présent l'influence des mêmes agents sur les *intoxications* proprement dites. L'alcoolisme seul fournit à ce point de vue quelques faits probants. L'auteur, faisant le relevé des accidents de bromisme observés dans son service, a constaté que pendant l'hiver ces accidents frappent un nombre notablement plus élevé de sujets. Les mêmes sujets en sont plus souvent atteints. Tandis que le nombre des sujets atteints n'augmente que d'un tiers ou de la moitié, le nombre d'atteintes chez les sujets les plus sensibles augmente des 4/5es; c'est-à-dire que l'influence de l'hiver est surtout marquée sur des sujets plus sensibles. — En ce qui concerne l'influence des chocs moraux sur l'invasion du bromisme, Féré ne peut l'appuyer que sur un seul fait dont il donne l'histoire résumée, mais qui paraît absolument caractéristique.

218) **La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer,** par J. COURMONT et DOYON, 11 mars 1893.

On admet que le bacille de Nicolaïer fabrique une substance soluble, albuminoïde, chimiquement analogue aux diastases, mais agissant physiologiquement comme toxique pour produire le tétanos. Courmont et Doyon modifient profondément cette conception. Les cultures filtrées du bacille de Nicolaïer ne contiennent pas de substance tétanisante en soi, mais un ferment soluble capable de fabriquer cette substance aux dépens de l'organisme récepteur. Ainsi une fraction de goutte de culture filtrée ne contient pas la dose de toxine suffisante à tétaniser un cobaye, mais la quantité de ferment suffisante pour engendrer aux dépens de l'organisme du cobaye la toxine tétanisante. Le tétanos devient ainsi le résultat d'une auto-intoxication à la suite d'une fermentation spéciale de certains éléments anatomiques, causée par un ferment soluble qu'à élaboré le bacille.

Il existe en effet toujours une période silencieuse notable entre l'injection de la

culture filtrée et les premiers symptômes. Puis le tétanos se généralise brusquement (surtout chez les solipèdes). L'expérience démontre qu'il est impossible de supprimer cette période d'incubation en augmentant les doses. Ce n'est pas ainsi que se comportent les substances directement toxiques.

D'autre part, si l'on injecte dans le sang d'un chien 3 ou 4 centim. cubes de culture filtrée de bacilles de Nicolaïer, cet animal devient tétanique après une incubation minima de 24 heures. Le même liquide, à une dose cent fois supérieure ne produit aucun symptôme immédiat. Lorsque l'animal est tétanisé, si l'on transfuse d'artère à veine une partie de son sang à un chien neuf et préalablement saigné, ce dernier accuse immédiatement des symptômes tétaniques. Il existe donc dans le sang de l'animal tétanique une substance à effets tétanisants immédiats, qu'on ne retrouvait pas dans les produits du bacille de Nicolaïer. Voici les conclusions de ce travail :

« 1° Le bacille de Nicolaier engendre le tétanos par l'intermédiaire d'un ferment soluble qu'il fabrique ; 2° ce ferment, non toxique par lui-même, élabore aux dépens de l'organisme une substance directement tétanisante, comparable par ses effets à la strychnine ; 3° cette dernière substance se retrouve en abondance dans les muscles tétaniques ; elle existe aussi dans le sang et quelquefois dans les urines ; 4° elle résiste à une ébullition prolongée, tandis que les produits bacillaires deviennent inactifs après un chauffage à + 65 degrés ; 5° elle exige pour se former des conditions favorables de température. Ainsi s'explique l'immunité de la grenouille en hiver vis-à-vis du ferment bacillaire ; 6° l'immunité naturelle ou acquise, l'immunisation contre le tétanos peuvent être considérées comme les résultats des causes qui empêchent, ralentissent ou arrêtent la susdite fermentation... »

219) **Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial, avec troubles trophiques consécutifs**, par Marinesco et P. Sérieux., 18 mars.

A la suite d'un coup de revolver tiré dans l'oreille droite il y a quatre ans, on observe aujourd'hui les symptômes que voici : 1° paralysie faciale droite *totale, avec déviation de la langue* à *gauche* et *hémiatrophie droite de la langue ;* 2° paralysie des deux premières branches du trijumeau et d'une partie de la troisième pour le contact, la douleur et la température ; les muqueuses linguale, buccale, nasale et la cornée du même côté sont insensibles ; perte de la sensibilité gustative pour la moitié droite des deux tiers antérieurs de la langue. La sensibilité à la pression est conservée sur les parties de la face anesthésiées. La branche motrice du trijumeau n'est atteinte qu'incomplètement (diminution d'amplitude des mouvements de déduction de la mâchoire) ; 3° troubles trophiques : état lisse de la peau, induration et épaississement du derme de la peau et des muqueuses, dépigmentation des paupières, ulcérations dermiques, atrophie des muscles de la face et de la moitié droite de la langue, etc.

Les auteurs tirent de ce fait les conclusions suivantes : Le facial et le trijumeau se trouvant lésés des deux côtés on ne peut savoir lequel est en cause dans les troubles de la sensibilité gustative. Quant aux troubles trophiques, on sait qu'ils ne peuvent être mis sur le compte de l'anesthésie et des traumatismes non perçus qui s'ensuivent, ainsi que le voulait d'abord Snellen. En effet Mathias Duval et Laborde ont démontré que ces troubles se produisent aussi bien dans les cas d'hyperesthésie que dans les cas d'anesthésie. Il faut les considérer comme des phénomènes réflexes d'une variété spéciale : à l'état normal les centres nerveux

manifestent leur rôle trophique sous l'influence des excitations périphériques résultant de l'action des agents extérieurs (sensations de tact, de pression, de température, de douleur) et des processus cliniques de nutrition. Si ces impressions, continuellement transmises aux centres vaso-moteurs et trophiques du névraxe, subissent une perturbation morbide, par excès ou par défaut, l'équilibre nutritif est troublé lui-même.

Dans l'observation de Marinesco et Sérieux, les rapports des troubles de nutrition avec l'abolition des troubles de la sensibilité sont mis en évidence non seulement par les altérations de la peau et de la cornée mais par *l'hémiatrophie de la langue*. Celle-ci se montre d'origine réflexe et sous la dépendance de l'anesthésie, *puisque d'une part le nerf hypoglosse est intact et que d'autre part l'hémiatrophie correspond au territoire de la muqueuse linguale privé de sensibilité tactile et gustative.*

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 9 mars 1893.

220) Lésions trophiques de la main et de l'avant-bras, consécutives à un traumatisme.

M. Quinquaud présente un malade qui, à la suite de brûlures et de plaies des doigts dans une explosion de machine à vapeur, fut pris de douleurs dans les doigts et le poignet, puis vit se développer des ulcérations débutant par une tache rouge, suivie d'une phlyctème, ulcérations occupant la face dorsale du médius et de la main, le poignet et les deux tiers inférieurs de la région postérieure de l'avant-bras ; anesthésie cutanée occupant l'avant-bras et la main dans toute l'étendue de la distribution du nerf cubital et du médian, à l'exception de la région thénar ; les ulcérations s'amendent rapidement sous l'influence des pansements antiseptiques. Quinquaud considère ces lésions comme dues à l'envahissement microbien favorisé par les lésions nerveuses consécutives à un traumatisme suivi de suppuration.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 20 mars 1893.

221) Nouvelle méthode pour la coloration de la moelle et des nerfs.

par Rosin.

On place les coupes des pièces durcies par l'acide chromique dans la solution neutrophile de Ehrlich (formée du mélange de deux couleurs acides d'aniline, la fuchisne acide et l'orange de méthyle avec une couleur basique, le vert de méthyle bleu verdâtre, ce mélange étant fait de façon à donner une réaction neutre). La substance blanche et les gaines médullaires se colorent en jaune orange, les cylindres-axes en rouge, les noyaux de la névroglie en bleu verdâtre, la substance même de la névroglie en violet.

Les cellules ganglionnaires se colorent en rouge tirant sur le brun et le violet ; leur noyau est le seul à ne pas se colorer tandis que leur nucléole est rouge.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du mois de février 1893.

222) **Contribution à l'étude des paralysies du membre inférieur. Paralysie du nerf sciatique poplité externe.** Mémoire de M. G. Cousot.

M. Cousot étudie certains cas de paralysie présentant ceci de particulier que la paralysie se circonscrit au domaine d'une branche nerveuse alors que la lésion causale porte sur le tronc entier. L'auteur n'a pu découvrir la raison de cette localisation particulière.

SEPTIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

3-8 *avril* 1893.

223) **De la trépanation dans les fractures de la colonne vertébrale**, par Villar, de Bordeaux. — Chute sur le dos d'un poids de 100 kilogr. Dépression au niveau de la 12e dorsale, paraplégie complète et perte de la sensibilité des deux côtés jusqu'au creux poplité. Le 4e jour, incision cruciale, ablation d'os. Depuis la mobilité est parfaitement revenue dans le membre inférieur droit, et l'anesthésie n'est plus que partielle.

224) **Résection du nerf maxillaire supérieur et du ganglion de Meckel**, par Février, de Nancy. — Février a fait cette opération par le procédé de Segond pour une névralgie datant de vingt deux ans et localisée à la 2e branche du trijumeau. Les douleurs, les spasmes n'ont pas reparu. Temoin a fait la même opération sans succès durable. Chalot l'a faite deux fois. Un seul de ses opérés est amélioré.

225) **Pied valgus paralytique; indications opératoires**, par Piéchaud, de Bordeaux. Dans les trois cas que l'auteur a traités, le jambier antérieur et le triceps sural étaient les muscles les plus atteints. Une fois leur électrisation a suffi ; deux fois il a été nécessaire de faire l'arthrodèse medio-tarsienne.

226) **Chirurgie du cerveau**, par Warnots, de Bruxelles. — L'auteur a fait trente-deux opérations dont dix pour épilepsie jacksonnienne tardive. Dans un de ces derniers cas il a, chez un malade présentant comme signal-symptôme de la contracture du pouce droit, excisé le centre correspondant. Depuis les attaques qui étaient au nombre de plus de trente par jour ont complètement disparu, mais la paralysie postopératoire de la main persiste, 7 mois après l'intervention.

Un anévrysme artério-veineux cortical mis à nu par une trépanation exploratrice n'a pas été traité, mais la rondelle n'a pas été remise à sa place, et l'anévrysme pourra désormais être traité directement.

Six opérations pour épilepsie essentielle. Dans l'une, un malade, déjà trépané du côté gauche pour la même cause avait après cette première intervention modifié ses attaques qui s'achevaient par un tremblement du membre inférieur gauche : L'exploration électrique de son centre, après trépanation provoqua un abcès généralisé à la moitié du corps. A cet endroit, existait un exsudat assez développé qui fut enlevé ; depuis, les accès ont été rares et limités au membre supérieur.

227) **Chute sur la tête, épilepsie jacksonnienne, trépanation, guérison**, par Malherbe, de Nantes.— Le 5e jour, après une chute sur la bosse frontale

droite avec plaie, convulsions commençant par la face, puis s'étendant au côté droit du corps, enfin aux quatre membres. Mouvements rapides de la tête avec déviation conjuguée des yeux du côté de la lésion. Couronne de trépan sur la bosse frontale; pas de lésions osseuses; incision cruciale; pas de lésions cérébrales apparentes. Drainage à la gaze iodoformée. Depuis 7 mois, l'opérée n'a pas eu de convulsions.

228) **Traitement chirurgical des névralgies rebelles : ablation totale du nerf maxillaire supérieur; extirpation du ganglion de Gasser,** par Doyen, de Reims. — L'auteur a opéré 8 cas de tic douloureux modéré, compliqué, une fois de spasme des muscles de la déglutition, deux fois d'impossibilité à peu près complète de la déglutition. Tous ces malades demeurent guéris depuis plusieurs années.

Sept fois l'auteur a fait la résection totale du nerf maxillaire supérieur. Par le sinus maxillaire effondré, il découvre le ganglion de Meckel, puis le trou grand rond, dont l'axe est antéro-postérieur. Le nerf est saisi dans une pince à forcipressure au ras de l'orifice osseux et arraché par torsion faite dans l'axe du trou. La pince amène presque toujours la portion intra-crânienne du nerf, rompue au niveau du ganglion de Gasser. L'ablation du ganglion de Meckel est inutile. Accessoirement sont réséqués, le nasal, le frontal interne et le frontal externe, le lacrymal, le dentaire inférieur, le buccinateur, l'auriculo-temporal.

Dans un cas où la névralgie exigeait la résection des trois branches du trijumeau, chez une malade déjà traitée par résection du nerf maxillaire supérieur, avec destruction des nerfs dentaires postérieurs, Doyen a fait la section intracrânienne du trijumeau avec extirpation du ganglion de Gasser. Incision verticale de 5 centimètres entre le conduit auditif et le bord externe de l'orbite ne dépassant en bas que de 15 millim. l'apophyse zygomatique, et ménageant les branches du facial supérieur. Résection de l'arcade zygomatique et de l'apophyse coronoïde, dénudation de la suture sphéno-temporale et de la portion horizontale de la grande aile du sphénoïde à la rugine, jusqu'au trou grand rond, situé à 20 ou 25 millim. en dedans de la ligne qui sépare la fosse temporale de la fosse ptérigo-maxillaire. Le bord postérieur de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde est aussi un bon point de repaire. On sectionne alors le dentaire inférieur et le lingual à 3 ou 4 cent. du trou ovale. On trépane la fosse temporale, en se rappelant qu'on agit au niveau de l'artère méningée moyenne, artère qu'on a pu lier à l'orifice inférieur du trou petit rond, ce qui permet de l'écarter ultérieurement. L'orifice osseux est agrandi à la pince gouge du côté de l'aile du sphénoïde et de l'écaille temporale, et tandis qu'un aide maintient légèrement tendus les deux troncs nerveux qui servent de guides on ouvre largement le trou ovale, puis on décolle la dure-mère jusque sur le côté de la selle turcique, en séparant les deux feuillets fibreux qui revêtent le ganglion de Gasser. On arrive ainsi sur le bord supérieur du rocher, au niveau duquel Doyen a réséqué le tronc du trijumeau en amont du ganglion qu'il présente au Congrès.

La malade guérit sans réaction, sans autres troubles oculaires que de l'insensibilité cornéenne, ses douleurs ont disparu dès l'opération.

229) **Trépanation dans un cas d'hydrocéphalie acquise à marche lente,** par Manny, de Saintes. — Enfant de 9 ans ayant depuis 3 ans des accidents épileptiformes, d'abord limités au côté droit, puis généralisés. Longue ouverture croisant le sillon rolandique droit. Incision de la dure-mère; issue d'une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Ponction aspira-

trice du ventricule : peu de liquide. Affaissement du cerveau, diminution des accès qui reviennent au bout de 5 jours. Mort le 17. Broca rappelle l'histoire de son malade opéré en 1890. La contraction n'a pas reparu ; il est resté idiot. Un autre opéré depuis, quelques semaines après l'ablation d'un spina-bifida sous-occipital, et chez qui était apparu de l'hydrocéphalie, fut drainé, et mourut en quelques heures.

Calot de Berck a traité par les ponctions répétées (30 fois) un enfant qui en a été amélioré. Depuis on lui a fait une ponction avec un gros trocart, et il est mort pendant l'opération. Piéchaud, de Bordeaux, juge que l'ossification du crâne s'oppose à l'intervention telle qu'on la pratique actuellement, il faut alors y joindre une crâniotomie donnant une large surface qui se prêtera au retrait des centres nerveux. On pratiquera d'abord la crâniotomie qui parfois sera suffisante. L'auteur rapporte des cas à l'appui de son opinion.

230) **Plaie du cervelet**, par Duplouy, de Rochefort. — Il s'agit d'une plaie du cervelet sans trouble fonctionnel quelconque, et avec guérison maintenue depuis un an. Il y avait eu coup de revolver de calibre 7 derrière l'oreille droite, et issue de matière cérébelleuse par la plaie.

231) **Topographie crânio-cérébrale**, par Clado, de Paris. — J'ai recherché à tracer sur la boîte crânienne des lignes pouvant rester en rapport constant avec les dimensions variables de l'écorce. Pour déterminer la scissure de Rolando, ligne partant d'un travers de doigt en arrière du milieu de la distance naso-iricnne et allant au sommet de l'angle temporo-zygomatique. Le point inférieur du sillon de Rolando se trouve à moitié plus un travers de doigt de cette ligne à partir du point supérieur. Pour la scissure de Sylvius, ligne naso-lambdoïdienne, ou ligne de Poirier. Elle croise la ligne précédente au niveau du carrefour sylvien. Une ligne partant du bord postérieur de l'apophyse mastoïde passant par le carrefour sylvien, puis allant au delà passe exactement par le cap de la 3e frontale.

232) **Le sein hystérique et les tumeurs hystériques de la mamelle**, par Gilles de la Tourette, de Paris. — Deux variétés : diffuse, tumeur localisée. Il existe une hyperesthésie. Au niveau de la tuméfaction localisée peuvent se produire de l'œdème, puis des ulcérations, simulant alors complètement les tumeurs malignes. Chipault.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE

Chievitz. — Aperçu des recherches modernes sur la structure du système nerveux. (*Bibliothek for Lagen*, 1893, 1er avril, p. 176.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Carter. — Un cas de cylindrome du cerveau. (In *The Journal of Pathology and Bacteriology*, février 1893, p. 384, London.)

Peytavy. — Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales. (Thèse de Paris, 2 février 1893.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Collins. — Acromégalie, revue critique. (*Journal of Nervous and Mental Disease*, 1893, nos 1 et 2.)

Campbell. — Céphalée considérée dans ses rapports avec certains problèmes de psychologie cérébrale. (*British Medical Journal*, 8 avril 1893, n° 1684, p. 735.)

Koch. — Contribution à la symptomatologie et à la thérapeutique de la céphalalgie. (*Ugeskrift for Lagen*, 1893, n°s 18-21.)

Laennec. — Pneumonie et méningite à pneumocoques. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 199.)

Weiss. — Un cas d'acromégalie. (*Société des Médecins de Vienne*, 17 février 1893.)

Muscles et nerfs périphériques. — Comby. — Complications nerveuses des oreillons. (*Médecine moderne*, 1893, n° 18.)

Heisler. — Fièvre hyperthermique suivie de polynévrite. (*University Medical Magazin*, avril 1893, n° 7, p. 545.)

Moncorvo. — Sur la pseudo-paralysie syphilitique ou maladie de Parrot, à propos de quatre nouveaux cas de guérison. (Leçons professées à la Policlinique générale de Rio-de-Janeiro, 1893.)

Robin. — De l'hypersthénie gastrique aiguë. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 199.)

Épilepsie et névroses. — Brugère. — Contribution à l'étude des pseudo-méningites hystériques. (Thèse de Bordeaux, janvier 1893.)

Bruns. — Nouveaux travaux sur les névroses traumatiques (Neure Arbeiten über, etc...) *Schmidt's Jahrbücher*, CCXXXVIII, p. 73. Revue générale portant sur 34 travaux consacrés à cette question dans l'année 1892.)

Josserand. — Pseudo-hémiopie d'origine hystérique. (*Société des sciences médicales de Lyon*, février 1893, in *Lyon méd.*, n° 14.)

Martin. — Des rapports de l'œil avec l'épilepsie. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 26 mars et 2 avril 1893.)

PSYCHIATRIE

Gotteland. — Contribution à l'étude de l'appareil de la vision chez les dégénérés. (Thèse de Paris, 8 février 1893.)

Toulouse. — Le délire des négations. (*Gaz. des hôpitaux*, 16 mars 1893, p. 303.)

THÉRAPEUTIQUE

Babes. — Sur le traitement de la neurasthénie, la mélancolie et l'épilepsie essentielle au moyen des injections de substance nerveuse normale. (*La Roumanie médicale*, n° 1, 1893, p. 28.)

Dalaud. — Attaques hystériques guéries par suggestion. (*University medical Magazin*, avril 1893.)

Morton. — Nouvel appareil pour prévenir la crampe des écrivains. (A new apparatus for the Relief of Writer'scramp). *The Journal of Nervous and mental Disease*, mars 1893, n° 3, p. 194.)

Le Gérant: P. Bouchez

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

GANGRÈNE SPONTANÉE DES ORTEILS CHEZ UN TABÉTIQUE

Par le Dr **A. Pitres**, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

L'observation dont on va lire les détails est un exemple nouveau de cette forme de gangrène massive des extrémités, d'origine névritique, sur laquelle M. Vaillard et moi avons attiré l'attention en 1885 (1) et dont on a depuis publié quelques cas tout à fait démonstratifs (2). Elle présente cette particularité fort intéressante que la gangrène s'est développée chez un ataxique avéré, après une longue succession d'épisodes douloureux et de troubles trophiques provoqués, selon toute vraisemblance, par l'évolution des altérations nerveuses périphériques qui ont fini par déterminer la mortification en masse de plusieurs orteils. Voici le fait :

Observation. — *Ataxie locomotrice progressive. Début en 1875 par des accidents dysentériformes et de la dysurie. De 1876 à 1884, crises gastralgiques ; douleurs fulgurantes ; incoordination motrice ; abolition des réflexes rotuliens ; signe de Romberg ; pupilles d'Argyll-Robertson, etc. En 1885, maux perforants plantaires. De 1885 à 1889, symptômes de névrite plantaire se reproduisant tous les hivers. En 1890, gangrène massive des cinq orteils du pied droit et du gros orteil du pied gauche. Mort subite en 1891. — Autopsie : sclérose des cordons postérieurs de la moelle ; altérations anciennes de plusieurs nerfs des membres inférieurs ; intégrité parfaite du système circulatoire.*

Jules Vil..., gymnasiarque, est entré pour la première fois dans mon service, à l'hôpital St-André de Bordeaux le 17 novembre 1882. Il était alors âgé de 37 ans.

Antécédents héréditaires. — *Père* herpétique, mort à 52 ans d'une maladie aiguë. *Mère* morte à 68 ans, après avoir souffert pendant deux ans de fortes névralgies à la tête et d'un tremblement très marqué du membre supérieur droit (?). Plusieurs frères et sœurs, tous bien portants, sauf un frère qui est devenu presque subitement aveugle, sans avoir jamais eu de douleurs fulgurantes ni de troubles de la marche.

Antécédents personnels. — Pendant son enfance, Vil .. a eu plusieurs poussées d'eczéma. A seize ans, il a contracté une blennorrhagie et deux chancres de la verge qui ne paraissent pas avoir été suivis d'accidents secondaires précoces. Quatre ans plus tard seulement le malade a eu des « boutons aux lèvres et à la bouche ». C'étaient peut-être des plaques muqueuses ; néanmoins aucun traitement général ne fut institué et les « boutons » passèrent sans laisser de traces. De 20 à 30 ans, santé parfaite.

(1) A. Pitres et L. Vaillard. Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique. *Archives de physiologie*, 1er janvier 1885.

(2) Joseph Wiglesworth. Peripheral Neuritis in Raynaud's disease (symmetrical gangrene). *The British med. Journ.*, 1887, p. 57 ; et Coupland. *Pathol. Soc. of London*, 4 janvier 1887. — J. O. Affleck. Observations of two cases of Raynaud's diseases (symmetrical gangrene). *The British med. Journal*, 1888, 8 décembre, p. 1269. — Raklamaninoff. Contribution à l'étude de la névrite périphérique. *Revue de médecine*, avril 1892, p. 321.

Début de la maladie. — En 1875, Vil..., alors âgé de 30 ans, fut pris d'une « *dysenterie* » qui dura plusieurs mois consécutifs, sans qu'aucun traitement réussît à l'arrêter. Dans le cours de cette dysenterie le malade commença à éprouver de grandes *difficultés à uriner*. Il était alors à Paris. Craignant d'avoir un rétrécissement de l'urèthre, il se présenta à la consultation à l'hôpital de Lariboisière, où M. Tillaux le sonda sans trouver d'obstacles. Quelque jours après il était beaucoup mieux de sa dysenterie et de sa dysurie.

L'année suivante (1876) il fut pris de *douleurs d'estomac*. Il éprouvait, dit-il, deux ou trois heures après chaque repas, des tiraillements violents dans la région épigastrique. Les digestions se faisaient cependant très bien; et l'ingestion d'aliments apaisait momentanément ses souffrances. En même temps la dysurie reparaissait. Une fois même Vil... resta trois jours durant sans pouvoir uriner. On le sonda plusieurs fois, toujours avec une grande facilité.

De 1876 à 1880, le malade eut, à plusieurs reprises, des atteintes nouvelles de dysenterie, de gastralgie et de dysurie; dans leurs intervalles il se portait bien.

En 1880 se montrèrent pour la première fois des *douleurs à type franchement fulgurant*, localisées aux pieds et aux jambes, survenant par crises, surtout aux changements de temps; et pendant deux ans Vil... ne présenta pas d'autres symptômes que ces crises de fulgurations douloureuses.

En novembre 1882 il recommença a avoir de la dysurie. Il entra alors à l'hôpital St-André, dans le service de M. le professeur Demons, qui n'ayant trouvé aucune lésion de l'urèthre ou de la vessie, signa son transeat pour la salle XVI.

État actuel, le 20 novembre 1882. — Vil... se plaint d'uriner avec difficulté, d'avoir de temps en temps des épreintes rectales et des tiraillements d'estomac, et de souffrir, tous les dix ou quinze jours, de « lancées » douloureuses dans les membres inférieurs.

Les *fonctions respiratoire et circulatoire* ne présentent rien d'anormal. Les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'*embonpoint* est bien conservé; la *musculature* puissante, *l'intelligence* intacte.

La *marche*, les yeux ouverts, est très assurée; elle devient hésitante aussitôt que les yeux sont fermés. La *station verticale* sur un seul pied est possible quand les yeux sont ouverts et impossible quand ils sont fermés. Le malade perçoit nettement la résistance du sol. Il perçoit bien, aussi, le chatouillement de la plante des pieds. Pas d'anesthésie ni de dysesthésie des téguments.

Réflexes rotuliens abolis. Érections conservées.

Le malade ayant vraisemblablement eu la syphilis et n'ayant jamais fait de traitement spécifique, on le soumet à une cure régulière par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. En très peu de temps la dysurie et les douleurs gastriques s'apaisent, mais les douleurs à type fulgurant, le signe de Romberg et le signe de Westphal ne sont pas sensiblement modifiés. Vil... quitte l'hôpital en avril 1883.

Il y revient le 5 mars 1885. Depuis six mois il a des *douleurs fulgurantes* beaucoup plus fortes que par le passé. Il a de plus une *douleur en ceinture* qui, par moments, étreint l'abdomen et gêne les mouvements respiratoires. La *dysurie* est devenue à peu près permanente, à tel point que Vil... a dû s'acheter une grosse sonde en caoutchouc dont il se sert lui-même presque tous les jours.

L'*incoordination motrice* n'a pas notablement augmenté bien que le malade ne perçoive plus nettement la résistance du sol et qu'il lui semble toujours marcher sur du coton. Le *signe de Romberg* et *le signe de Westphal* persistent comme par

le passé. Les érections sont devenues rares et faibles ; la pression des testicules est presque complètement indolente. *Pupille d'Argyll-Robertson* très nette. Pas d'atrophie de la papille.

Les *troubles de la sensibilité cutanée* se sont accentués : le chatouillement plantaire est perçu comme un simple contact ; les piqûres pratiquées sur les jambes ou les pieds ne sont senties qu'avec un retard de cinq à six secondes et un dédoublement de la sensation par suite duquel le malade sent d'abord le contact, puis la piqûre.

Pas de chute ni de dystrophie des ongles des orteils. Mais dans ces derniers temps il s'est formé à la face plantaire de chacun des deux gros orteils, un petit *mal perforant* en miniature ne mesurant pas plus de quatre ou cinq millimètres de diamètre.

Traitement : hydrothérapie et toniques nervins. Légère amélioration ; cicatrisation des maux perforants. Exeat le 1er mai 1885.

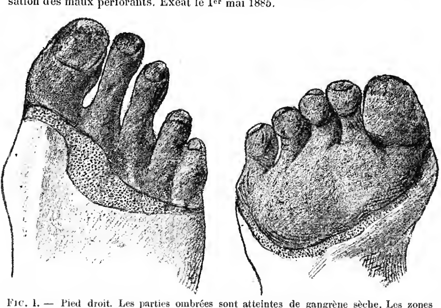


Fig. 1. — Pied droit. Les parties ombrées sont atteintes de gangrène sèche. Les zones pointillées indiquent le sillon de séparation des parties malades et des parties saines.

Nous revoyons le malade à la consultation externe dans le courant du mois de décembre de la même année. Il vient se plaindre d'un symptôme nouveau qui le fait cruellement souffrir : « Quand j'ai froid aux pieds, nous dit-il, mes orteils sont engourdis, comme morts. Quand je les chauffe, c'est bien une autre affaire ; les orteils se tuméfient, deviennent violacés et sont alors le siège d'une sensation de brûlure intolérable et de douleurs lancinantes d'une violence excessive ». En fait, au moment où nous les examinons, les orteils sont gonflés, froids, livides, comme dans les cas d'*asphyxie locale*.

Ce symptôme pénible ne dura pas longtemps ; il cessa avec les grands froids, mais il se reproduisit dans l'hiver de 1886, et, dans celui de 1887, il acquit une intensité telle que le malade dut revenir à l'hôpital.

Il y fut admis le 1er décembre. A ce moment il éprouvait depuis déjà quinze jours des douleurs d'une violence excessive, siégeant dans les orteils. Il ne pou-

vait supporter ni bas ni souliers ; et, malgré les rigueurs de la température extérieure, il restait nuit et jour les pieds à l'air libre, ou recouverts de compresses d'eau glacée. Les orteils étaient tuméfiés, violacés, froids, avec, çà et là, de petits soulèvements phlycténoïdes de l'épiderme. Le moindre contact arrachait des cris au malade ; la chaleur exaspérait ses souffrances. En même temps des fulgurations douloureuses se produisaient aux jambes, aux aines, aux organes génitaux et à l'anus.

Pour atténuer ces douleurs, nous essayâmes des pédiluves amidonnés tièdes, mais le malade ne put les supporter. Les onctions morphinées et chloroformées, les pommades à la cocaïne et à la belladone, ne produisirent aucun amendement. Nous eûmes alors recours aux imbrocations d'huile de camomille saupoudrées de camphre. Ce moyen parut produire un soulagement; néanmoins les douleurs persistèrent, avec des alternatives d'amélioration temporaire et d'aggravation, jusqu'au mois de mars 1888. A cet époque seulement les orteils reprirent leur coloration normale, les ulcérations superficielles qui s'étaient formées sous les bulles pemphigoïdes se cicatrisèrent et le malade put reprendre ses occupations ordinaires.

Tous ces phénomènes se reproduisirent, avec une intensité moindre, pendant l'hiver de 1888-1889. Ils reparurent très violents dans l'hiver de 1889-1890.

Dès le 15 octobre 1889, Vil... commença à s'apercevoir que ses orteils devenaient le siège de douleurs très violentes, qu'ils se tuméfiaient et qu'ils prenaient une teinte violacée. Dans les premiers jours de décembre 1890, tous ses orteils du pied droit et le gros orteil du pied gauche étaient déjà noirs, cadavériques. Il

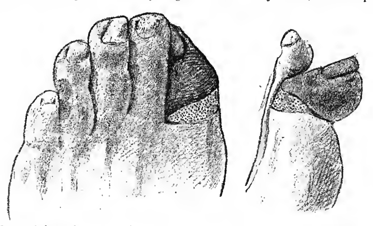


FIG 2. — Pied gauche. Sur le bord externe du 4e orteil, on voit la cicatrce du mal perforant

se fit alors transporter à l'hôpital, où, dès son arrivée, nous constatâmes une *gangrène massive* des cinq orteils du pied droit et de la moitié antérieure du gros orteil du pied gauche (fig. 1 et 2). Un sillon d'élimination commençait déjà à se former entre les parties mortifiées et les parties vivantes. Quelques bulles pemphigoïdes existaient sur la face dorsale des pieds et sur les jambes; mais au-dessous d'elles le derme avait conservé sa sensibilité à la piqûre. Elles se cicatrisèrent d'ailleurs assez rapidement.

Les douleurs étaient moins violentes qu'avant la production de la gangrène. Il est inutile de dire que les orteils mortifiés étaient absolument insensibles au pincement et à la piqûre.

Les pulsations des artères des membres inférieurs pouvaient être très nettement perçues au niveau des plis inguinaux et des creux poplités.

On sentait également très bien les battements des pédieuses en dehors des premiers métatarsiens. Les urines, normales, ne contenaient ni sucre ni albumine.

Durant les mois de janvier et de février, les orteils sphacélés subirent une momification graduelle et se détachèrent complètement des parties voisines. La cicatrisation se fit très lentement, elle ne fut complète que vers le mois de mai 1890.

L'hiver de 1890-1891 se passa sans incident notable. Vil... éprouvait toujours de temps en temps des crises fulgurantes dans les cuisses et les jambes. Il se plaignait de loin en loin de douleurs rectales, de gastralgie ou de dysurie ; mais son état général restait bon.

Le 14 avril 1891, à 10 heures du matin, au moment où il posait tranquillement sur sa table de nuit, un bol dont il venait d'avaler le contenu, il s'affaisse tout à coup inanimé sur son lit. On courut chercher l'interne de garde qui arriva quelques minutes après, mais ne trouva plus qu'un cadavre.

Autopsie, le 15 avril. — Les poumons sont le siège d'une congestion intense. Adhérences pleurales. Indurations fibro-caséeuses des deux sommets. Pas de tubercules miliaires.

Cœur. — Légère hypertrophie du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires.

Reins. — Rouges, pesant 200 et 210 grammes, sans adhérences de la capsule.

Foie. — Normal, 1750 gr.

Estomac et *intestins.* — Sains.

Encéphale. — Pas d'altérations appréciables des méninges ; pas de lésions en foyer ; pas d'oblitérations des grosses artères de l'hexagone de Willis ni des vaisseaux du bulbe.

Moelle épinière. — Sclérose très nette de toute l'aire des cordons postérieurs dans la région lombaire et dorsale, et des seuls cordons de Goll dans la région cervicale. Atrophie très marquée des racines postérieures dans les deux tiers inférieurs de la moelle.

Les *artères* des membres inférieurs soigneusement disséquées depuis l'aorte jusqu'aux branches des pédieuses et des plantaires plongeant dans les cicatrices des orteils éliminés, sont absolument saines.

Les *grosses veines* ne présentent aucune altération de leurs parois, aucune oblitération.

Les *nerfs,* à l'œil nu, paraissent sains. Plusieurs fragments plongés immédiatement après l'autopsie, dans une solution à 1 pour 150 d'acide osmique, ont été ultérieurement dissociés, colorés par le picro-carmin et montés dans la glycérine. Leur examen microscopique a révélé les particularités suivantes :

Nerfs sciatiques droit et gauche, sains. *Nerf musculo-cutané droit,* renferme un grand nombre de fibres à myéline ayant leur aspect normal. Quelques-unes, relativement rares, sont fragmentées en boule. La plupart sont atrophiées, réduites à l'état de gaines vides.

Nerf tibial antérieur droit au cou-de-pied, mêmes altérations que le précédent.

Nerfs collatéraux se rendant à la cicatrice des orteils absents, ne renferment pas une seule fibre à myéline intacte. Toutes sont, ou fragmentées (c'est le petit nombre), ou réduites à l'état de gaines vides (c'est la grande majorité).

Nerf musculo-cutané gauche et *nerf tibial antérieur gauche,* exactement dans le même état que leurs congénères du côté opposé :

Nerf collatéral interne du gros orteil gauche, ne contient absolument que des fibres atrophiées, sans myéline, avec des noyaux relativement peu volumineux et peu abondants.

La gangrène des extrémités n'est pas une complication fréquente de l'ataxie locomotrice progressive. Les ouvrages classiques les plus récents ne la mentionnent même pas dans la longue série des troubles trophiques qui peuvent survenir chez les tabétiques. On la rencontre cependant quelquefois, et il existe déjà dans la science au moins deux observations comparables à celle que nous venons de rapporter.

L'une est due à MM. Joffroy et Achard (1), l'autre à M. Kornfeld (2).

La première se rapporte à une femme de 45 ans qui mourut de tuberculose pulmonaire trois ans et demi après le début d'une ataxie locomotrice progressive. Ses deux pieds présentaient depuis longtemps les déformations parétiques décrites antérieurement par M. Joffroy sous le nom de *pieds tabétiques* (extension forcée des pieds, flexion des orteils, exagération de la voûte plantaire). Trois jours avant sa mort on constata sur la peau distendue recouvrant la face dorsale du gros orteil une eschare qui se détacha le lendemain, laissant à sa place une ulcération d'un centimètre de diamètre, assez profonde pour mettre à nu les os sous-jacents. A l'autopsie, on trouva les lésions classiques du tabes (sclérose des cordons postérieurs de la moelle, atrophie des racines postérieures). Les artères étaient parfaitement saines jusqu'au voisinage immédiat de l'ulcération. Les nerfs périphériques étaient le siège d'altérations non douteuses, mais ces altérations étaient plus marquées dans les nerfs collatéraux du troisième orteil non gangrené que dans ceux du gros orteil sur lequel siégeait l'ulcération sphacélique. Aussi MM. Joffroy et Achard hésitent-ils à considérer la gangrène comme une conséquence directe et exclusive de la névrite. L'attitude spéciale du pied, la distension ancienne de la peau, la pression que devait supporter depuis longtemps le point exact où s'était formée l'eschare constituaient, d'après eux, un ensemble de conditions de nature à favoriser, sinon à produire de toutes pièces, la mortification locale de la peau.

Dans l'observation de M. Kornfeld, il s'agit d'un homme qui fut atteint, dans le cours d'une ataxie locomotrice progressive, d'une gangrène symétrique des orteils. Il n'y avait pas d'atrophie musculaire notable, ni d'autres troubles trophiques. Mais on constata la présence d'un phénomène dont les rapports avec les névrites périphériques ont

(1) Joffroy et Achard. Une observation de gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. I, 1889, p. 241.

(2) Kornfeld. Gangrène symétrique des extrémités chez un ataxique. *Club médical de Vienne.* Séance du 2 novembre 1892. Analysé in *Semaine médicale*, 9 nov. 1892, p. 442.

été récemment mis en lumière par MM. Babinsky, Critzmann, J.-B. Charcot, etc., nous voulons parler de la dissociation de la sensibilité. Chez ce malade, en effet, les sensibilités à la douleur et à la température étaient diminuées ou retardées, tandis que la sensibilité tactile était intacte. L'autopsie permit de reconnaître une sclérose typique des cordons postérieurs, sans syringomyélie, et une névrite aiguë des deux nerfs péroniers. La gangrène était donc bien d'origine névritique.

Il en était de même dans notre cas. La violence et la nature des douleurs qui ont précédé, chez notre malade, la mortification des orteils, l'intégrité dûment constatée de l'appareil circulatoire, l'absence de diabète, d'albuminurie ou de toute autre cause de gangrène dyscrasique ne peuvent laisser place à aucun doute.

A la vérité les altérations des nerfs périphériques n'étaient dans ce cas, ni aussi profondes ni aussi étendues que dans les autres exemples de gangrène névritique que nous avons eu l'occasion de décrire en 1885. Cela tient vraisemblablement à ce que notre malade n'a succombé que seize mois après le développement de la gangrène. Quand il est mort, l'élimination des parties sphacélées était depuis longtemps achevée, la cicatrisation était complète et les nerfs avaient été le siège d'un processus de régénération qui leur avait en partie rendu leurs apparences normales. Les nerfs périphériques, en effet, sont incessamment en état d'évolution nutritive. Ils s'altèrent et se réparent avec une égale facilité.

La dégénération wallérienne est suivie d'une régénération rapide, et les fibres nerveuses, profondément altérées par des névrites parenchymateuses aiguës, reprennent, après quelques mois, leur aspect normal ou à peu près. Cette restauration possible est une des circonstances qui compliquent le plus l'étude des névrites périphériques et qui pourrait, si l'on n'en tenait suffisamment compte, jeter le trouble dans l'interprétation pathogénique des troubles trophiques d'origine névritique.

NOTE

SUR

LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ DES ORGANES DE LA VOIX ET DE L'ARTICULATION CHEZ LES SOURDS-MUETS

Par **Ch. Féré**,
Médecin de Bicêtre.

Dans plusieurs notes j'ai déjà eu l'occasion d'appeler l'attention sur les troubles de la motilité chez les bègues et les sourds-muets (1). J'ai

(1) Ch. Féré. Étude physiologique de quelques troubles de l'articulation (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 168). — Influence de l'exercice musculaire sur l'énergie,

relevé en particulier chez les sourds-muets des troubles de la motilité des organes de l'articulation qui ont paru de quelque intérêt aux personnes qui s'occupent de pédagogie spéciale (2). Chez les sourds-muets non seulement les muscles qui doivent concourir à l'articulation des mots sont inhabiles à exécuter ces mouvements spéciaux, mais encore leurs mouvements sont faibles, lents et peu précis lorsqu'il s'agit d'exécuter des actes vulgaires qui n'ont rien à faire avec la fonction spéciale du langage articulé. Cette affirmation pourra surprendre ceux qui se contentent d'un examen superficiel et qui se laissent égarer par la mobilité des traits du sourd-muet. Le sourd-muet, qui est obligé de suppléer au défaut de l'ouïe par la vigilance des yeux, a la face sans cesse en mouvement ; cette activité donne l'illusion d'une activité psychique qui n'existe pas en réalité. Il n'y a dans l'esprit que ce qui peut y entrer par les sens : chez le sourd-muet il y a une porte close, et l'esprit s'en ressent. L'intelligence du sourd-muet est d'autant plus affectée que son infirmité s'est développée plus tôt.

La réalité des troubles de la motilité indépendants de la fonction d'articulation peut être mise en évidence par l'étude de l'énergie, de la rapidité et de la précision des mouvements vulgaires de propulsion ou de latéralité de la langue, de propulsion des lèvres, etc. L'énergie des mouvements peut se mesurer en particulier par l'étude de la résistance à la pression à l'aide d'un appareil dynamométrique que j'ai déjà décrit ; la rapidité peut être étudiée par la mesure du temps de réaction, ou par l'inscription des mouvements répétés aussi vite que possible ; la précision peut être appréciée par la méthode graphique, qui permet d'inscrire la stabilité d'une attitude.

Les constatations que je n'avais pu faire jusqu'à présent que sur des sourds-muets adultes sans aucune éducation vocale permettaient seulement de conclure que l'énergie et la rapidité des mouvements non adaptés est beaucoup moindre chez eux que chez les sujets des différentes catégories qui leur ont été comparées. Les expériences actuelles faites sur des sujets jeunes et en cours d'éducation par la parole, montrent l'influence de l'éducation sur la fonction. J'ai pu les répéter sur un grand nombre de sujets, grâce à l'obligeance de M. E. Javal, directeur de l'Institution nationale des sourds-muets, de M. Dubranle, censeur, de M. Ladreit de Lacharrière, médecin en chef, qui ont bien voulu m'accueillir dans cet établissement, et de M Aug. Boyer, professeur, qui a été pour moi un aide précieux.

la rapidité et la motilité des mouvements volontaires chez un bègue (*C. R. Soc. de biologie*, 1890, p. 676). — Ch Féré. et P. Ouvry. Note sur l'énergie et la vitesse des mouvements volontaires, etc. (*Jour. de l'anat. et de la phys*, 1892, p. 454).

(2) A. Boyer. Éducation des organes vocaux du sourd-muet. (*Rev. intern. de l'enseignement des sourds-muets*, 1891, p. 176.)

I. — Les premières recherches ont porté sur la résistance de la langue à la pression dirigée d'avant en arrière, mesurée avec le glossodynamomètre, et sur le temps de réaction de la langue faisant un mouvement de propulsion à un signal donné par un contact sur la tempe, les yeux étant fermés (1). Les résultats ont été les suivants :

1° *Sourds-muets âgés de 8 à 10 ans n'ayant jamais fait usage de la parole et auxquels l'articulation n'a pas encore été enseignée.*

a. La résistance de la langue mesurée sur 24 sujets donne en moyenne 216 grammes.

b. Le temps de réaction mesuré sur trois sujets est de 0",280 en moyenne.

2° *Sourds-muets âgés de 8 à 10 ans ayant fait une année d'articulation* (prononciation de 30 sons élémentaires de syllabes, d'une centaine de substantifs) *(sujets de choix).*

a. La résistance de la langue mesurée sur huit sujets donne en moyenne 425 gr.

b. Le temps de réaction mesuré sur 7 sujets est de 0",201.

3° *Sourds-muets de 10 à 13 ans ayant déjà fait deux années d'articulation mais parlant mal.*

a. La résistance de la langue mesurée sur huit sujets donne en moyenne 425 gr.

b. Le temps de réaction mesuré sur 6 sujets est de 0",251 en moyenne.

4° *Sourds-muets de 13 à 15 ans ayant fait quatre années d'articulation et parlant d'une manière courante et intelligible.*

a. La résistance de la langue mesurée sur cinq sujets donne 605 gram. en moyenne.

b. Le temps de réaction mesuré sur 5 sujets est de 0",205 en moyenne.

5° *Sourds-muets de 15 à 18 ans ayant fait 5 ou 6 ans d'articulation et dont la prononciation est défectueuse.*

a. La résistance de la langue est en moyenne sur 7 sujets de 478 grammes.

b. Le temps de réaction mesuré sur 4 sujets est en moyenne de 0",205.

6° *Sourds-muets de 15 à 18 ans ayant 5 ou 6 années d'articulation et parlant d'une façon courante et intelligible.*

a. Sur 4 sujets, la résistance de la langue est en moyenne de 737 grammes.

b. Le temps de réaction mesuré aussi sur 4 sujets est en moyenne de 0",150.

En somme, ces chiffres montrent que l'énergie et la rapidité des mouvements non adaptés à l'articulation présentent un déficit remarquable chez les sourds-muets non éduqués. Ces qualités des mouvements non adaptés se développent en proportion de l'éducation. Le développement parallèle de l'habileté des mouvements adaptés et de la vitesse et de l'énergie des mouvements non adaptés semble indi-

(1) Les chiffres représentent la moyenne de 10 expériences sur chaque sujet.

quer que les exercices de force et de rapidité des mouvements non adaptés peut être utile dans l'éducation des mouvements d'articulation. L'expérience a démontré plusieurs fois l'utilité de ces exercices dans le bégaiement.

II. — Ce n'est pas seulement la motilité de la langue qui est en défaut chez les sourds-muets, c'est aussi la motilité des lèvres. Un examen superficiel permet de constater que quelques mouvements de la langue sont très difficilement exécutés chez la plupart, par exemple la propulsion de la pointe en avant et en haut ou son élévation en arrière. On voit de même que propulsion des lèvres s'exécute lentement et faiblement.

L'étude de l'énergie et de la rapidité de propulsion des lèvres a été faite par le procédé déjà indiqué (1) et qui a la plus grande analogie avec celui qui a été employé pour la langue.

Cet examen a été fait sur quatre groupes de sujets choisis parmi ceux qui ont déjà été examinés pour la langue.

1° *Sourds-muets de 8 à 10 ans à qui l'articulation n'a pas encore été enseignée.*

a. L'énergie de la propulsion des lèvres étudiée sur 4 sujets donne en moyenne 462 gr.

b. Le temps de réaction du même mouvement est sur cinq sujets de 0",208 en moyenne.

2° *Sourds-muets de 10 à 13 ans ayant déjà fait deux années d'articulation.*

a. L'énergie de la propulsion donne en moyenne sur 4 sujets 487 gr.

b. Le temps de réaction aussi sur 4 sujets est de 0",225.

3° *Sourds-muets de 15 à 18 ans ayant fait 5 ou 6 ans d'articulation mais dont la prononciation est défectueuse.*

a. L'énergie de la propulsion est en moyenne sur 4 sujets de 506 grammes.

b. Le temps de réaction aussi sur 4 sujets est de 0",212.

4° *Sourds-muets de 15 à 18 ans ayant fait 5 ou 6 ans d'articulation et parlant bien.*

a. L'énergie de la propulsion est en moyenne sur 3 sujets de 525 gr.

b. Le temps de réaction chez les mêmes est en moyenne de 0",173.

En résumé l'exploration des lèvres donne des résultats en tout analogues à ceux qui ont été fournis par l'exploration de la langue : il n'y a que le chiffre qui exprime le temps de réaction du premier groupe dans la deuxième série qui forme exception à la règle.

III. — Les analogies mises en évidence par l'exploration de l'énergie et de la vitesse des mouvements de la langue et des lèvres, se retrouvent lorsqu'on étudie la stabilité des deux organes. A la diminu-

(1) Ch. Féré. Note sur l'exploration des mouvements des lèvres. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1891, p. 617.

tion de la force correspond une instabilité qu'il est facile d'enregistrer en faisant faire un mouvement de propulsion sur la membrane d'un tambour et garder la position le plus longtemps possible; dans le cas de la langue, le contact avec le tambour est établi par l'intermédiaire d'un bouton (1), dans le cas des lèvres il est direct.

Les deux tracés qui suivent ont été fournis par un sourd-muet qui figure dans le cinquième groupe des expériences sur la langue et dans le troisième des expériences sur les lèvres. On voit que la stabilité de la position des lèvres (figure 3) qui n'offre pourtant pas de difficulté

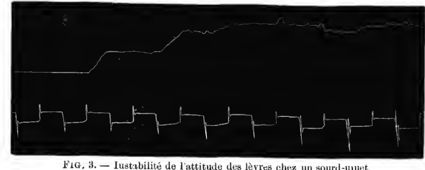


Fig. 3. — Instabilité de l'attitude des lèvres chez un sourd-muet.

est loin d'être parfaite et que la stabilité de la langue (figure 4) est à

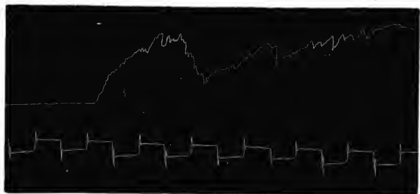


Fig. 4. — Instabilité de l'attitude de la langue chez un sourd-muet.

peu près nulle, la langue est sans cesse animée d'une trémulation qui varie de 7 à 8 oscillations par seconde. Même chez les sujets les plus éduqués, ce tremblement existe à un certain degré.

IV. — Les phénomènes mécaniques de la respiration du sourd-muet ont été encore peu étudiés, bien qu'on sache qu'ils sont troublés et qu'une gymnastique spéciale soit mise en pratique pour régulariser la fonction. M. Danjou, professeur à l'Institution nationale, dans une thèse

(1) *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1889, p. 171.

inédite sur l'Éducation de la respiration du jeune sourd-muet, montre que la capacité du poumon mesurée au spiromètre est moindre chez les sourds-muets non éduqués, que chez des enfants du même âge, mais que cette infériorité peut être corrigée par des exercices appropriés. La diminution de la capacité du poumon coïncide avec une augmentation de fréquence des mouvements respiratoires ; sur nos tracés pneumographiques, nous voyons que les sujets éduqués ont 18 ou 19 respirations par minute, tandis que chez ceux qui n'ont pas encore profité des exercices méthodiques, les mouvements respiratoires plus superficiels se renouvellent 22, 24, 25 et même 29 fois par minute ; c'est-à-dire que nos observations sont tout à fait d'accord avec celles de M. Danjou au point de vue de l'activité fonctionnelle de l'organe.

L'étude graphique de la respiration des sourds-muets nous montre un caractère qui paraît constant, mais à des degrés divers suivant l'éducation de la respiration : c'est l'expiration saccadée que le pneumographe de Marey inscrit par une courbe en escalier analogue à celle que j'ai déjà signalée chez les épileptiques après l'accès, c'est-à-dire dans une condition de dépression des fonctions motrices (1). La figure 5

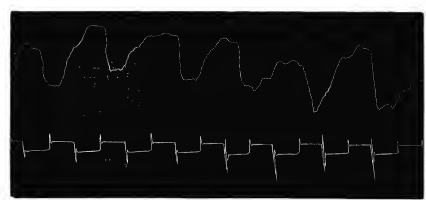


FIG. 5. — Courbe respiratoire d'un sourd-muet.

reproduit cette courbe prise chez un sujet éduqué depuis six ans, mais parlant mal. La défectuosité de la mécanique respiratoire joue peut-être à côté de la dégénérescence un rôle dans la soi-disant prédisposition du sourd-muet à la phtisie (2). La défectuosité spéciale de l'expiration qui rend compte de la difficulté de l'émission des voyelles à la fois mal attaquées et interrompues semble indiquer l'utilité des exercices gymnastiques spéciaux ayant pour but d'apprendre à maintenir la fixité du thorax et sa rétraction graduelle dans l'expiration.

(1) CH FÉRÉ. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 168.
(2) CAUSIT. *De la prédisposition du sourd-muet à la phtisie*, th. 1888.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

233) **Contribution à l'étude de la structure du chiasma des nerfs optiques chez l'homme,** par le professeur N. M. Popoff. *Wratch*, nos 1 et 3, 1893, p. 7 et 67.

Le but de ce travail est de vérifier les recherches antérieures (de Bernheimer, Darkchevitch, Tchaoussoff) sur le sujet en question d'une part, et de les compléter autant que possible, par une étude approfondie de la région du chiasma chez le fœtus et le nouveau-né, d'autre part.

L'auteur a examiné 8 cerveaux, l'un provenant d'un fœtus mort-né à 8 mois, tous les autres, d'enfants à terme, morts soit immédiatement, soit quelques jours après la naissance.

Les préparations du chiasma et des bandelettes optiques ont été traitées par la méthode de Weigert.

a) *Région du chiasma chez le fœtus de* 8 *mois.* — L'étude la plus minutieuse des coupes ne décèle qu'une très petite quantité de minces fibres à myéline à direction parallèle, le plus souvent dans les bandelettes, plus rarement dans le chiasma et les parties adjacentes des nerfs optiques. Ces fibres, réunies par places en faisceaux, s'interrompent souvent tour à tour, après un court trajet, et sont remplacées par de nouvelles fibrilles qui semblent présenter, d'après leurs directions et dimensions, la continuation directe des précédentes. Ces faisceaux croisent sous un angle presque droit les fibrilles à myéline les plus minces, allant à leur rencontre du côté opposé du chiasma. Les fibres non entre-croisées sont relativement rares dans la région supérieure du chiasma. Plus souvent on en rencontre dans le chiasma même, où elles arrivent par les bandelettes, pour se diriger les unes, vers le côté opposé, les autres, vers l'origine du nerf correspondant, d'autres enfin vers les bandelettes du côté opposé, où elles finissent par changer leur direction, en formant une espèce d'anse, dont les fibres croisent les faisceaux optiques non entre-croisés. En outre, l'auteur a observé sur les coupes de cette série un système de faisceaux compacts à myéline, dont les parties constituantes se distinguent relativement par leurs grandes dimensions. Ces faisceaux, situés en dehors du chiasma proprement dit, sont constitués par des fibres parfaitement développées et presque parallèles au bord interne des bandelettes, dont elles sont séparées par une mince couche de substance grise. La nature de ces faisceaux et leur rapport avec le chiasma permettent à l'auteur de les considérer, comme formant la commissure de Meynert, qu'on pourrait mieux appeler *entre-croisement*, car ces fibres, en s'approchant en avant sur la ligne médiane, s'entre-croisent en réalité.

b) *Région du chiasma chez les nouveau-nés à terme.* — Les fibres à myéline sont beaucoup plus nombreuses que dans le cas précédent, bien que la gaine n'en soit pas complètement développée. Sur les couches les plus superficielles du chiasma (fig. 6), entre les 2 nerfs optiques, on observe avec la *lamina cinerea terminalis de Burdach* un grand nombre de minces fibres à myéline à direction parallèle, en rapport avec la substance grise en arrière et se terminant brusquement en avant du chiasma. En outre, on y aperçoit un réseau de fibres des plus minces, à peine couvertes de myéline, parmi lesquelles on rencontre souvent des cellules nerveuses, dont les prolongements, recevant la gaine de

myéline, poursuivent la même direction parallèle. Sur des coupes, embrassant la partie transversale du chiasma, on n'observe plus de fibres parallèles, mais à la limite antérieure de celui-ci, ainsi que dans les angles latéraux, on voit des

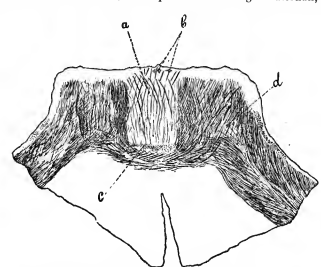


FIG. 6. — Coupe horizontale à travers la région supérieure du chiasma d'un enfant, mort immédiatement après la naissance. Grossissement : 15,5

a) Une partie de lamina terminalis. — b) Cellules nerveuses, donnant naissance aux fibres qui forment la commissure de Hannover. — c) Coupe transversale des fibres de la même série, ayant changé leur direction en verticale. — d) Faisceaux compacts.

faisceaux compacts à myéline, transversalement entre-croisés. Ces faisceaux transversaux sont très nets, surtout chez les enfants, morts immédiatement après la naissance (fig. 7). Chez les enfants plus âgés, ces faisceaux acquièrent un développement relativement plus considérable (fig. 8).

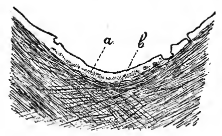


FIG. 7. — Même coupe à travers l'angle antérieur de la région inférieure du chiasma de l'enfant mort immédiatement après la naissance. Même grossissement.

a) Coupe transversale des faisceaux formant la commissure de Hannover. — b) Fibres optiques entre-croisées.

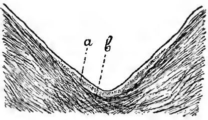


FIG. 8. — Chez l'enfant, mort 7 jours après la naissance. — a) et b) Même signification que dans la figure 7.

L'auteur en arrive à cette conclusion que les faisceaux transversaux de l'angle

antérieur du chiasma ne sont autre chose que le prolongement immédiat des fibres parallèles. Quant aux autres faisceaux en question, ainsi qu'à ceux des angles latéraux, l'auteur est disposé à admettre que les uns et les autres naissent également des cellules adjacentes à l'entre-croisement de la substance grise.

En se basant sur les rapports anatomiques acquis, l'auteur se croit en droit de considérer les faisceaux transversaux antérieurs, comme appartenant à ce qu'on appelle la commissure ansiforme, — *commissura ansata Hannoveri* — (sous ce nom Hannover a décrit un système de fibres, allant de la substance perforée antérieure à la région supérieure du chiasma, et de là se rendant à travers l'angle antérieur de celui-ci à sa région inférieure, pour se perdre en partie dans le tuber cinereum, en partie dans le nerf optique du même côté) et termine son travail en le résumant ainsi :

1° Les fibres de la commissure ansiforme sont incontestablement de nature nerveuse. Recevant la myéline avant les fibres optiques, elles semblent constituer un système indépendant des voies optiques proprement dites.

2° Les fibres optiques non entre-croisées, occupant les parties supérieures des bandelettes, ne forment pas un faisceau unique.

3° Les fibres de la commissure de Meynert paraissent se terminer toutes, sans exception, dans la partie supéro-postérieure du *corps sous-thalamique*.

B. Balaban.

234) **Continuation de la névroglie dans le squelette myélinique des fibres nerveuses ; constitution pluricellulaire des cylindraxes.** (Della continuazione del nevroglio nello scheletro mielinico delle fibre nervose e della costituzione pluricellulare del cilindrasse, par Paladino. *R. Accademia di scienze fisiche e matematiche*, Napoli. 1893.

L'auteur a eu l'occasion de compléter ses précédentes recherches sur la constitution et les rapports des éléments nerveux histologiques des centres nerveux des vertébrés, en se servant de préparations obtenues de quelques sélaciens et particulièrement de la moelle épinière du *Trygon violaccus*. Voici brièvement résumés, les résultats des observations de l'auteur : 1° Chez le Trygon violaceus la continuation de la névroglie dans le squelette myélinique des fibres nerveuses est évidente, et en même temps les corpuscules névrogliques y sont complets ; 2° la constitution du cylindraxe est pluricellulaire, c'est-à-dire que le cylindraxe résulte d'une différenciation totale de nombreuses cellules ; 3° à cause de la constitution histologique du cylindraxe et de la gaine médullaire, la fibre nerveuse est plus qu'une partie appendiculaire de la cellule nerveuse ; il se montre comme un organe de structure complexe, muni de centres trophiques multiples.

Massalongo.

235) **L'innervation du muscle crico-thyroïdien.** (Die innervation des musculus cricothyroideus), par Sigm. Exner. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und fur klinische medicin*, 11 mars 1893, p. 394.

Dans un précédent numéro de ces Archives, Katzenstein conteste l'existence du nerf laryngé moyen tel que le décrit Exner.

L'article présent est la réponse de ce dernier auteur. Il rappelle que depuis plusieurs années il a dit que le M. crico-thyroïdien, outre le nerf laryngé supérieur, a encore un autre nerf moteur, et que ce dernier est une branche du rameau pharyngien du pneumogastrique ; cette branche, chez le lapin, descend

derrière le pharynx, et, traversant les muscles du pharynx, se termine dans le M. crico-thyroïdien : chez le chien il en est de même, mais c'est un rameau délicat à situation un peu variable, qui se confond parfois avec le rameau externe du nerf laryngé supérieur peu avant d'entrer dans le muscle. Ce dernier a donc une double innervation, par le laryngé supérieur venant du tronc du vague et par un filet nerveux venant du rameau pharyngien du vague. C'est à ce filet qu'Exner a donné le nom de nerf laryngé moyen. C'est lui que Katzenstein n'admet pas, n'ayant pu le trouver et il prétend en conséquence que le muscle crico-thyroïdien a une innervation unique.

Pour éclaircir ce point, Exner a répété, le 9 décembre 1892, devant la Société physiologique de Berlin, ses recherches sur des animaux vivants et morts. Il a montré le nerf laryngé moyen et l'ayant excité chez les animaux vivants il a fait contracter le muscle. Il explique que si dans cette séance il a choisi le lapin comme animal d'expérience, c'est que généralement on ne connaît pas le nerf laryngé moyen chez cet animal, tandis qu'Onodi et Livon, Ellenberger et Baum l'ont étudié chez le chien. De plus, l'expérience consistant à exciter ce nerf chez le lapin est facile, et réussit sûrement ; c'est une expérience de cours et il est à regretter que Katzenstein n'ait pas cru devoir la répéter et se soit borné à des recherches anatomiques et de dégénération.

Katzenstein prétend qu'Exner et ses élèves Wagner et Réthi sont seuls d'accord sur le nerf laryngé moyen. A cela Exner répond : Onodi reconnaît une double innervation au M. crico-thyroïdien, chez le chien, par la branche externe du nerf laryngé supérieur et par un filet nerveux venant du rameau pharyngien du vague, et il donne à ce dernier filet le nom de nerf laryngé moyen. Katzenstein a donc tort de dire qu'Onodi n'admet pas le nerf laryngé moyen tel que le décrit Exner.

Les expériences de Livon l'ont également conduit à la même conclusion qu'Exner : pour tous deux, après la section des 2 nerfs innervant le M. crico-thyroïdien, ce muscle est atrophié et dégénéré, mais pas d'une façon absolument complète, comme le leur fait dire Katzenstein. L. TOLLEMER.

236) **Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'un hémisphère cérébral sur le chien**, par A. VITZOU (de Bucarest). *Arch. de physiologie*, 1893, n° 2, p. 265 (1).

L'auteur indique d'abord le manuel opératoire et les précautions consécutives qui lui ont permis de conserver vivants des chiens auxquels il avait enlevé la totalité de l'hémisphère gauche, y compris les ganglions opto-striés. Il étudie ensuite : 1° les troubles fonctionnels immédiats jusqu'à la guérison complète de la plaie ; 2° les troubles permanents chez l'animal décérébré après la guérison de la plaie et pendant les onze premiers mois qui ont suivi l'ablation. De cette expérience pratiquée chez un chien de 3 mois 1/2, il résulte : que le chien dépourvu de tout l'hémisphère gauche n'est pas paralysé pendant les premiers jours qui suivent l'opération. On ne constate qu'un affaiblissement très accentué dans les membres du côté droit, affaiblissement qui disparaît à mesure que la guérison fait des progrès. En revanche, la parésie des membres est accompagnée de la perte de la sensibilité tactile avec conservation de la sensibilité à la douleur. Pour expliquer la parésie motrice, l'auteur admet l'influence inhibitoire qui

(1) Par suite d'une erreur dans la mise en pages, l'analyse de ce travail s'est trouvée scindée dans le numéro précédent. Nous la complétons aujourd'hui.

résulte du traumatisme et de la profonde perturbation fonctionnelle que celui-ci provoque. Quant aux troubles permanents, constatés après la guérison de la plaie, ils consistent simplement en ce que l'animal dépourvu de l'hémisphère cérébral gauche est moins adroit de ses pattes du côté droit, dans les mouvements intentionnels, que de celles du côté gauche ; et la parésie très accentuée du début ne disparaît pas complètement. La sensibilité à la température est abolie dans les mêmes membres. La sensibilité tactile est émoussée. La sensibilité à la douleur persiste. Le sens musculaire (conscience musculaire de Hitzig), momentanément diminué s'améliore considérablement. Et l'auteur conclut : « Les troubles fonctionnels persistants que nous avons signalés chez le chien privé d'un hémisphère ont bien pour cause la perte de la substance cérébrale de l'hémisphère enlevé ». E. Brissaud.

237) **Questions relatives à la physiologie de l'encéphale**, par Brown-Séquard. *Arch. de physiologie*, 1893, nº 2, p. 408, à propos d'un cas de tumeur du bulbe.

Beverley, Robinson et Rogers ont observé un cas de tumeur volumineuse occupant la moitié *droite* du bulbe, et ayant donné lieu à des douleurs dans les membres du côté *droit*, à une céphalalgie frontale *droite*, à une déviation de la langue à *droite*, à une parésie des deux membres *droits*, etc. (*The medical Record*, New-York, March 13, 1893, p. 345). « Malgré l'obscurité si déplorable de la description de l'état du bulbe, dans cette observation, on peut en tirer, dit Brown-Séquard, quelques conclusions *positives*... la décussation des pyramides n'a rien à faire avec l'apparition d'une paralysie ou d'un mouvement... Malheureusement la recherche de l'entre-croisement des pyramides n'a pas été faite dans ce cas... »

E. Brissaud.

238) **Sur la localisation du centre du goût chez le lapin,** par A. E. Stscherbacu. (Laboratoire du professeur Flechsig.) *Neurolog. Centralbl.*, 1893, nº 8, p. 261.

En 1891, l'auteur a démontré qu'à la suite d'une destruction de l'écorce grise de la région temporale, et de la substance blanche sous-jacente, on constate chez le lapin une perte complète du goût du côté opposé. Le même résultat s'obtient par la destruction de la substance blanche située en avant de cette région, et en particulier des fibres de la couronne rayonnante. L'examen des cerveaux opérés à cette époque et étudiés aujourd'hui sur des coupes colorées par la méthode de Pal et le carmin, établit que les lésions destructives qui avaient produit la perte du goût, n'intéressaient réellement que l'écorce grise temporale et les faisceaux sous-jacents, sans toucher ni la corne d'Ammon ni le noyau caudé. Quant aux faits d'extirpation des parties profondes, ils prouvent que la perte du goût était occasionnée par l'annihilation des fibres les plus postérieures de la couronne rayonnante. Lorsque ces fibres sont respectées, alors que la totalité des fibres situées au-devant d'elles sont détruites, on n'observe pas la perte du goût.

La dégénération secondaire des fibres gustatives n'a pu être constatée en raison de la brièveté de la survie (7 à 9 jours). E. Brissaud.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

239) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'idiotie.** (Prispèvek ku pathologické anatomii idiotie), par M. Charles Kuffner; *Casopis lékaru cèskych*, nos 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13. 1893.

Dans un cas d'idiotie, datant de la première année et compliqué d'aphasie, de troubles de la motilité générale et de dépression psychique habituelle, on n'a trouvé aucune altération appréciable à l'examen macroscopique, sauf une oblité-



Fig. 9. — Coupe de la circonvolution centrale antérieure (normale, grandeur naturelle).

a) Substance blanche. — b) Fibres radiaires. — (c Fibres transversales de la bandelette de Baillarger. — d) Couche des fibres sus-radiaires. — e) Couche des fibres sous-méningées (tangentielles) transversales.

ration bilatérale des cornes postérieures des ventricules latéraux. L'auteur, après un examen microscopique soigné, donne le résultat de ses recherches.

Il existait dans toutes les parties du cerveau des lésions d'une importance considérable. Les altérations de la névroglie et des vaisseaux, analogues à celles constatées déjà par MM. Marchand (1), Köster (2), Pilliet (3) et par d'autres, prouvent que dans ce cas le système nerveux central est réellement atteint d'une



Fig. 10. — Fibres nerveuses intra-corticales de la meme circonvolution (normale).

inflammation chronique et diffuse. Cette inflammation, dans quelques régions, prend des proportions macroscopiquement appréciables. En ce qui concerne les éléments cellulaires, l'auteur ne peut que confirmer les recherches précédentes. Pour ce qui est des cellules, il faut être réservé, attendu que le liquide de Müller modifie non seulement leur forme mais aussi leurs affinités. Quant aux

(1) Beschreibung dreier Mikrokephalen Gehirne nebst Studien zur Anatomie der Mikrokefalie, 1890.

(2) Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren patholog. Anatomie der Idiotie. *Neurol. Centrbl.*, 1889.

(3) Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chron. de l'enfance. *Archives de Neurologie*, 1889.

fibres nerveuses, l'auteur a constaté leur réduction dans toutes les régions centrales. Cette réduction est due d'une part à l'arrêt du développement et d'autre part à la dégénérescence, causés l'un et l'autre par les processus inflammatoires primitifs. Les recherches concernent les fibres dans la substance grise des circonvolutions cérébrales donnent le tableau suivant :

CIRCONVOLUTION	FIBRES TANGENTIELLES	SUPRA-RADIAIRES	DANS LA BANDELETTE DE BAILLARGER	INTER-RADIAIRES	LES FAISCEAUX RADIAIRES SE CONTINUANT JUSQU'A LA COUCHE CELLULAIRE
Frontale sup. gauche..	Très rares.	Très rares.	Très rares.	Très rares.	2
Frontale sup. droite...	Absentes	Absentes	Absentes	»	4
Frontale inf. gauche...	»	»	»	Absentes	5
Temp. gauche 1re.....	Presque absentes	Presque absentes	Presque absentes	Presque absentes	4
Temp. droite 1re......	Nombreuses	Très rares.	Très rares.	Très rares.	3
Centr. ant. droite.....	»	Nombreuses	Rares.	Nombreuses	»
Centr. ant. gauche....	»	Rares.	Nombreuses	»	»
Centr. post. droite....	Rares.	Très rares.	Rares.	Rares.	2
Paracentr. gauche.....	Nombreuses	Rares.	Nombreuses	Nombreuses	3
Pariét. sup. droite....	»	Absentes	Rares.	Rares.	»
Pariét. inf. droite.....	»	Rares.	»	»	2
Cuneus gauche.......	Rares.	Absentes	»	»	4
Cuneus droit........	»	»	»	»	»
Fornix gauche........	»	Rares.	Presque absentes	»	»
Fornix droit..........	»	»	»	»	»

L'auteur n'a pas fait le calcul des fibres nerveuses comme l'a fait M. Vulpius (1), par exemple, parce qu'on ne peut pas en tirer des résultats bien précis, le nombre des fibres colorées dépendant toujours des diverses circonstances occasionnelles (différences d'épaisseur de la coupe, procédés de coloration, etc.).

Ce sont les fibres supraradiaires qui font le plus défaut. Les fibres tangentielles ne manquent que dans deux circonvolutions, tandis que les fibres supraradiaires manquent dans 5 circonvolutions. Les fibres tangentielles sont nombreuses dans beaucoup de circonvolutions, tandis que les fibres supraradiaires le sont dans une seule circonvolution.

Dans la « *lamina medullaris externa* » de la circonvolution de l'hippocampe les fibres nerveuses ont été trouvées tout à fait intactes.

Il est très vraisemblable que les fibres supraradiaires sont dans leur évolution et dans leur existence beaucoup moins résistantes que les fibres de la couche

(1) Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschl. Gehirnrinde während verschiedener Altersperioden. *Arch. f. Psych.*, XXIII.

superficielle. Leur absence dans les diverses altérations psychiques fait supposer que les plus délicates fonctions psychiques dépendent de leur intégrité.

Les symptômes aphasiques sont suffisamment expliqués par ce fait que c'était l'insula de Reil, l'opercule et la première circonvolution temporale gauche qui étaient le plus gravement altérés.

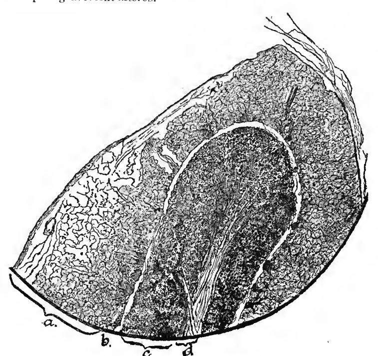


Fig. 11. — Vermis du cervelet.
a) Couche de névroglie. — b) Cellules de Purkinje. — c) Couche granuleuse. — d) Substance blanche.

Les lésions trouvées dans les circonvolutions des centres moteurs (un kyste dans la circonvolution centrale antérieure droite, la dégénérescence des grandes cellules pyramidales dans les circonvolutions centrale et paracentrale gauche, la dégénérescence de la capsule interne gauche et de son voisinage) se trouvent en rapport avec quelques troubles moteurs; l'incoordination de la marche et les mouvements de manège sont dus aux lésions reconnues dans le vermis du cervelet, où l'on constate le ramollissement de la couche de névroglie avec laquelle correspond la dégénérescence des cellules de Purkinje et même leur perte; dans la couche granuleuse on a trouvé le ramollissement général des éléments et la destruction de leur alignement réticulaire. Haskovec.

240) **Tumeur cérébrale**. (Grosso tumore cerebrale nella regione rolandica sinistra senza corrispondenti fenomeni paralitici), par Pigchini. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893.

Sarcome endothélial de la dure-mère qui avait atteint la grosseur d'un gros œuf, et qui en se développant dans la région rolandique avait comprimé et atro-

plié une grande partie des circonvolutions pariétale ascendante, frontale ascendante, et pariétale inférieure, et s'était creusé une loge profonde de 4 cent., large de 5 cent., longue de 7 cent. Il s'était formé sans que le malade présentât aucune diminution de la motilité dans la partie opposée du corps, ni aucun trouble de son fonctionnement cérébral. L'auteur dit que ce fait peut s'expliquer par l'adaptation fonctionnelle d'autres centres, ou bien par la possibilité d'une grande extension des différents centres cérébraux. MASSALONGO.

241) **Gliosarcome du cervelet.** (Gliosarcoma del cerveletto), par CALENTONI. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1893, fasc. 4.

Une jeune femme, auparavant parfaitement saine, tomba malade tout à coup ; elle avait des vomissements incoercibles précédés et accompagnés de vertiges, de la céphalée occipitale, et présentait un affaiblissement rapide et progressif de la vision ; un an après le début, apparition de troubles de la parole et de la déglutition, parésie de l'abducteur gauche de l'œil, surdité à gauche, paralysie périphérique du facial du même côté. L'auteur pensa de suite à l'existence d'une tumeur du cervelet ; les phénomènes successifs qui se produisirent l'amenèrent à placer le siège de la lésion dans un des hémisphères cérébelleux, et plus exactement à la partie inférieure et antérieure de celui-ci, en un point où la tumeur pût comprimer en même temps le facial, le vague et l'hypoglosse. L'autopsie confirma ces prévisions et révéla à la partie antérieure de l'hémisphère cérébelleux gauche, la présence d'une tumeur qui avait détruit presque entièrement la moitié correspondante de la protubérance et qui comprimait aussi le bulbe. L'auteur examine la valeur diagnostique de chaque symptôme, note dans son cas l'absence du seul signe caractéristique des lésions du cervelet, l'ataxie cérébelleuse, et résume ainsi le résultat de ses recherches : 1° l'absence de l'ataxie cérébelleuse n'exclut pas la lésion du cervelet, mais seulement celle du vermis ; 2° les tumeurs du cervelet qui n'intéressent pas le vermis, ne présentent aucun symptôme caractéristique ; néanmoins on a à sa disposition, dans la plupart des cas, un ensemble de faits qui en font soupçonner l'existence ; à cet égard les phénomènes généraux de compression ont le plus d'importance ; leur intensité exceptionnelle, leurs caractères particuliers font conclure à l'existence d'un foyer dans le cervelet. Les phénomènes de compression des organes voisins sont moins constants ; ils fournissent, lorsqu'ils existent, des indices précieux ; parmi ceux-ci les plus importants, au point de vue de la localisation dans la fosse crânienne postérieure, sont : la déviation conjuguée des bulbes oculaires, l'hémiplégie alterne de Gubler et les phénomènes de paralysie bulbaire. MASSALONGO.

242) **Un cas d'hémorrhagie dans le corps calleux**, par le Dr E. HONGBERG. *Finska Läkaresallskapets Handlingar.* Bd XXXV, n° 4, 1893.

L'auteur communique un cas intéressant d'hémorrhagie dans le corps calleux. Il rappelle combien cette affection est rare : en effet, la littérature ne fait mention que d'un cas semblable, décrit par Erb (*Virchow's Arch.*, Bd XCVII, p. 329) ; et parmi 660 cas d'hémorrhagie cérébrale réunis par Gintrac (1869), il n'en cite qu'un d'hémorrhagie dans le corps calleux. L'auteur décrit ensuite le cas observé par lui. C'était une femme du peuple, âgée de 32 ans, admise le 2 juillet 1891, à Lappvik, hospice d'aliénés près de Helsingfors (Finlande). Il n'y avait pas chez elle de prédisposition héréditaire. Elle avait accouché pour la dernière fois au mois d'août 1890 et avait allaité son enfant jusqu'à ce que, à la fin de décembre 1890, elle fût atteinte d'une psychose qui prit la forme déprimante, accom

pagnée de délire des persécutions, mais sans hallucinations. Pendant son séjour à l'hôpital, elle fut assez calme, sauf quelques accès légers d'agitation. Le 15 décembre 1892, elle fut atteinte d'une affection aiguë, avec vomissements, céphalalgie, vertiges et lassitude générale. Aucun trouble de la sensibilité, de la motilité, ni de la coordination. Température, urine, pouls normaux. Au bout de deux jours, les vomissements cessèrent, mais la malade, couchée de préférence sur le dos, restait somnolente avec une respiration ronflante. Son état empira peu à peu, délire avec intervalles plus lucides ; la sensibilité et la motilité intactes autant qu'on en pouvait juger, les pupilles réagissent mal à la lumière, le pouls est accéléré et à peine perceptible ; la mort survint le 29 décembre 1892. Voici ce que révéla l'autopsie : forte congestion de la pie-mère : œdème du cerveau ; les vaisseaux sanguins à la base du cerveau normaux, toute la partie postérieure

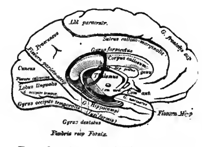


FIG. 12. — Coupe sagittale d : cerveau.



FIG. 13. — Coupe frontale au niveau de la commissure moyenne.

du corps calleux occupée par une masse rouge brun, molle, légèrement noduleuse, mesurant 4 cent. de longueur, 3 cent. de largeur et 2,5 cent. de hauteur. En haut, elle s'élevait très peu au-dessus de la surface du corps calleux, sur les côtés ses limites coïncidaient assez bien avec le passage du corps calleux aux hémisphères ; en bas, elle s'étendait jusqu'aux surfaces intérieures des couches optiques, qu'elle touchait et déprimait un peu. En opérant la section de cette masse, on vit qu'elle se composait principalement d'une matière coagulée, rouge brun, grumeleuse, qui, à l'examen microscopique, se trouva composée de restes plus ou moins décomposés de sang qui, pénétrant dans les tissus du corps calleux les avait en grande partie détruits.

L'auteur, enfin, insiste sur ce fait que ce cas ne présentait pas de symptômes qu'on puisse considérer comme particuliers à une affection du corps calleux, mais seulement des symptômes généraux, et relève la grande ressemblance entre son cas et celui observé par Erb, lequel n'offrait pas non plus de trouble de la motilité, de la sensibilité, de la coordination, de la parole, etc.

E. A. Homén (Helsingfors).

243) **Un cas de sarcome de la glande pituitaire,** par E. A. Homén. *Finska Läkaresallskapets Handlingar.* Bd XXXV (1893), p. 31.

Après avoir rendu compte brièvement des cas de tumeurs de la glande pituitaire déjà connus et de leur symptomatologie, l'auteur décrit le cas suivant : Une femme de 34 ans avait souffert pendant au moins deux ans de maux de tête devenus de plus en plus intenses et accompagnés souvent de vomissements, de vertiges, parfois même de syncopes ; la vue s'est trouvée peu à peu affectée ;

dans les derniers temps la malade voyait des images doubles ; elle mourut dans un accès comateux avec élévation de température (jusqu'à 40°, 6).

A l'autopsie, la selle turcique, énormément dilatée, contenait une tumeur molle, infiltrée de sang, qui avait rongé les os environnants dans toutes les directions, de façon que le fond de la selle turcique était considérablement creusé ; en avant, elle avait pénétré dans les cellules ethmoïdales ; en arrière, elle avait en grande partie détruit le dorsum sellæ turcicæ avec ses apophyses clinoïdes postérieures, et refoulé la protubérance qui, surtout dans sa partie gauche, était un peu aplatie. Latéralement aussi la tumeur s'était considérablement étendue, comprimant les parties adjacentes ; ses dimensions, après durcissement, étaient de 6,5 cent. de longueur, 4 cent. de largeur et 3 cent. de hauteur.

L'examen microscopique montra que cette tumeur, dans laquelle la glande pituitaire était complètement disparue, était un sarcome typique à cellules rondes grandes, abondamment vascularisé, et contenant de nombreuses hémorrhagies, grandes et petites, la plupart récentes, quelques-unes pourtant de date plus ancienne.

Fagerlund (Helsingfors)

244) **Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie,** par les Drs A. Claus et O. Van der Stricht. *Annales* et *Bulletin de la Société de médecine de Gand*, 1893, nos 71 et 72.

L'autopsie du cas d'acromégalie dont un des auteurs a publié il y a trois ans l'observation clinique, a été faite deux à trois heures après le décès. Il a donc été possible de fixer les tissus à l'état frais dans des réactifs convenables, ce qui a conduit les auteurs à la description de faits tout nouveaux.

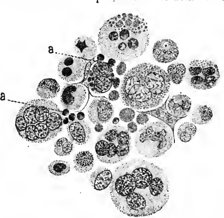


Fig. 14. — Coupe du ganglion lymphatique du cou. Fixation par la liqueur de Flemming. Coloration par la safranine. Object. apochromatique Zeiss. Homog. Immers. 3,0 millim. Apert 1,40 oc. 4. — (a). Noyaux en voie de chromatolyse.

Ils formulent les conclusions suivantes :

1° Les ganglions lymphatiques (du cou) ont subi des modifications profondes. Leur structure est devenue uniforme. Ils ne renferment plus de follicules lymphoïdes. On y rencontre toutes les variétés de globules blancs à noyau unique, à noyau polymorphe et à noyaux multiples, même des mégacaryocytes et des polycaryocytes. Plusieurs de ces éléments sont en voie de chromatolyse.

2° Le tissu musculaire de la nuque présente les caractères de la sclérose et de l'atrophie. En même temps les noyaux bourgeonnent abondamment et le sarcoplasma subit une dégénérescence vacuolaire et granulo-graisseuse.

3° Les tubes glandulaires de l'hypophyse de l'homme âgé sont tapissés de cellules principales et de cellules chromophiles. Toutes les deux sont riches en granulations graisseuses. Il existe des stades intermédiaires entre ces deux formes, il est donc probable qu'une variété engendre l'autre.

La glande pituitaire acromégalique hypertrophiée est atteinte d'un processus de nécrose, aboutissant à la liquéfaction de ses parties constituantes. Les parties qui ont échappé à cette destruction sont formées par un tissu lymphoïde analogue à celui des ganglions lymphatiques du cou. On y trouve également plusieurs mégacaryocytes et des polycaryocytes. Nulle part on ne retrouve une trace de sa texture glandulaire primitive. L'organe est pauvre en vaisseaux sanguins. On doit donc attribuer à une nutrition insuffisante la dégénérescence et la nécrose de ses parties constituantes.

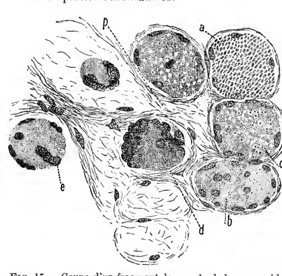


Fig. 15.— Coupe d'un fragment de muscle de la nuque, *id.* *a*) Fibre présentant à l'intérieur du sarcolemme des points compacts, denses foncés, qui correspondent à la coupe des colonnettes musculaires ou des faisceaux fibrillaires — *b*) Montre les noyaux siégeant à toutes les profondeurs de la fibre ; disposition pathologique consécutive à l'atrophie. — *c*) Fibre montrant au milieu d'une substance homogène compacte un grand nombre d'alvéoles remplis d'un liquide clair, incolore et de quelques granulations graisseuses. — *d*) Fibre en voie d'atrophie montrant un nombre considérable de noyaux. — *e*) Noyaux périphériques donnant lieu par bourgeonnement aux noyaux situés au milieu de la fibre musculaire. — *p*) Faisceaux conjonctifs sur le trajet desquels existent quelques noyaux de cellules conjonctives.

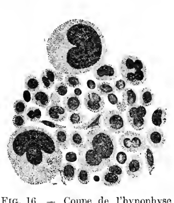


Fig. 16. — Coupe de l'hypophyse acromégalique. Liqueur de Müller. Hématoxyline et éosine. Object. apochromat. Zeiss, oc. 4. Cellules à noyaux bourgeonnants analogues à ceux décrits par la fig. 15.



Fig. 17. — Mégacaryocyte de la même apophyse. Object. apochromatique. Zeiss, oc. compensateur 8.

4° La glande thyroïde est atteinte à la fois d'atrophie et d'hypertrophie glandulaire, ainsi que d'une hypertrophie de la charpente conjonctive accompagnée d'infiltration lymphoïde.

5° Le foie présente une dégénérescence graisseuse et de l'atrophie des éléments glandulaires. Dans le tissu conjonctif interlobulaire il existe une légère infiltration lymphoïde.

6° Le rein est atteint d'inflammation parenchymateuse et interstitielle chronique.

7° Il existe une hyperplasie de la pulpe splénique et des follicules de Malpighi

de la rate. L'augmentation en volume de la langue est due à une hyperplasie de sa charpente conjonctive. PIERRE MARIE.

245) **Quelques cas singuliers d'hémiplégie sans foyer cérébral correspondant,** par D.-E. JACOBSON. *Hospitalstidende*, 1893, p. 185, 223, 282, 303.

Dans le même service de l'hôpital de la Commune, on a constaté, au cours des dernières années, six cas de ce genre dont M. Jacobson fait la relation.

I. — Homme de 65 ans, jusque-là bien portant, s'éveilla, un matin, avec une paralysie complète du côté gauche, un léger mal de tête, des vertiges et de la difficulté à parler. A son entrée à l'hôpital, température normale, pouls tendu, visage congestionné, respiration Cheyne-Stokes, de l'apathie, de la somnolence et une hémiplégie gauche. Légère albuminurie. Malgré une saignée immédiate, aggravation et mort huit jours après le début de l'hémiplégie. L'autopsie montra des artères athéromateuses, mais rien d'anormal dans le cerveau.

II. — Femme de 72 ans, souffrant d'une bronchite chronique, eut tout à coup un accès de vertige avec une hémiparésie gauche passagère ; deux mois plus tard nouvel accès de vertige, avec une hémiplégie gauche persistante. Morte deux mois plus tard de pneumonie. Circonvolutions du cerveau légèrement atrophiées. Les vaisseaux un peu athéromateux. En dehors de cela, rien d'anormal dans le cerveau.

III. — Homme de 70 ans, entré à l'hôpital en état de démence avec une hémiplégie gauche et réflexes abolis. Plus tard, contracture des doigts de la main droite. Mort au bout de plusieurs semaines. Artériosclérose, anémie et œdème des méninges et du cerveau, après avoir présenté, pendant quelques jours, des troubles cérébraux assez légers.

IV. — Femme de 67 ans, eut de nombreuses attaques épileptiformes, les convulsions prédominant dans le côté gauche. Après une attaque, hémiplégie gauche. Albuminurie. Coma et mort au bout d'un jour. Tissu cérébral hyperhémié. Artériosclérose.

V. — Garçon de 14 mois, atteint depuis quelque temps de coqueluche et de tuberculose pulmonaire ; on le trouva un matin avec une hémiplégie gauche, déviation à gauche de la tête et des yeux, strabisme convergent de l'œil gauche, diminution des réflexes du côté gauche. Mort un jour après. Cerveau, méninges normaux.

VI. — Homme de 28 ans, eut tout à coup des attaques d'épilepsie subintrantes, les convulsions prédominant dans le côté gauche ; à la suite, hémiplégie droite, abolition des réflexes, température élevée des membres paralysés. Les attaques diminuent avec l'hémiplégie, mais la température continue à monter ; il succomba au bout de dix jours. Albuminurie les derniers jours. Cerveau normal.

M. Jacobson a recueilli dans la littérature 32 cas analogues dont il donne un exposé sommaire. La plupart de ces cas ont lieu après l'âge de 60 ans. 12 cas concernent des individus parfaitement sains, 10 des urémiques, les autres se rapportent à la tuberculose pulmonaire, à la pneumonie, à l'intoxication saturnine, à l'infection puerpérale. Parmi les individus jusqu'alors sains, tous furent pris entre 63 et 85 ans. On constata dans tous les cas l'artériosclérose des vaisseaux.

L'auteur cherche l'explication de l'apparition de l'hémiplégie dans les troubles de la circulation, dans une distribution inégale de la pression et de la quantité du sang des deux hémisphères, mais il admet la nature tout à fait hypothétique de cette explication. P.-D. KOCH.

246) **Notes cliniques sur un cas de tumeur du corps pituitaire.** (Some clinical notes on a case of tumour of the pituitary body), par W. Waddell. *The Lancet*, 22, avril 1893, nº 3634, p. 921.

Un homme de 29 ans consulte en septembre 1890 pour des malaises généraux et des troubles de la digestion ; il attire aussi l'attention sur des troubles de la vision qui ont débuté depuis 5 mois. On trouve une hémianopsie partielle bitemporale. Les deux yeux sont un peu proéminents, les pupilles sont égales et réagissent normalement et le fond de l'œil est indemne des deux côtés. On attribue l'hémianopsie à la présence d'une tumeur intra-crânienne englobant le corps pituitaire et cette opinion est confirmée par Ferrier. Il n'y a dans l'histoire du malade, qui est un homme robuste et intelligent, aucune infection syphilitique, et on ne découvre chez lui aucun signe d'acromégalie. Les premiers symptômes indiquant l'évolution du néoplasme supposé survinrent en janvier 1891, se caractérisant par une céphalalgie violente avec prostration, fréquence du pouls, élévation de la température, état gastrique et vomissements ; les phénomènes aigus ne durèrent que deux à trois jours et s'atténuèrent progressivement. Pendant un assez long intervalle on n'observe plus rien d'anormal, sinon des céphalées intermittentes. En mars on constate : une dilatation de la pupille droite avec diminution du réflexe lumineux, la gauche demeurant intacte ; une diminution générale des réflexes ; urines, pouls, température normaux. Il existe des céphalées précédées de dépression intellectuelle, de la congestion de la face, de la prostration, dont la réunion procède par accès figurant des paroxysmes durant de 24 à 36 heures. En avril au cours d'un de ses accès survint une hémiplégie droite avec demi-coma, qui fut transitoire. A la suite de cette attaque, la faiblesse, la prostration augmentèrent, et un mois après le malade succomba dans l'asthénie. A l'autopsie on trouva une tumeur du corps pituitaire oblongue occupant le lobe antérieur de ce corps, de consistance ferme, mesurant 1 pouce 1/2 de long sur 3/4 de pouce de large. Près de la tumeur, immédiatement à gauche, se trouve un gros caillot. Cette tumeur comprime également les deux nerfs optiques.

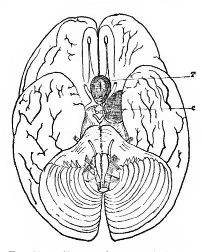


Fig. 18. -- Tumeur du corps pituitaire. T. tumeur, C, caillot.

Paul Blocq.

247) **Sur un cas d'acromégalie chez une enfant de 14 mois, compliqué de microcéphalie**, par Moncorvo. (Leçon professée à la policlinique générale de Rio-de-Janeiro.)

Cette précocité du développement de l'acromégalie n'a jamais été observée. Coexistence d'une microcéphalie ; aussitôt après la naissance de l'enfant, la fontanelle bregmatique a été trouvée complètement oblitérée. Feindel.

248) **Athétose double et diplégies cérébrales de l'enfance**. par Lannois. *Bulletin médical*, n° 31, 19 avril 1893.

Il s'agit d'une malade de 36 ans, venue au monde en état d'asphyxie apparente et qui présente depuis la première enfance des phénomènes spasmodiques et de l'athétose double, sans troubles intellectuels.

L'auteur considère ce cas comme appartenant au groupe des diplégies cérébrales infantiles. Il rattache à ce groupe la rigidité spasmodique généralisée et la rigidité paralytique (qui répondent à la maladie de Little et au tabes dorsal spasmodique), l'hémiplégie spasmodique bilatérale, et enfin, un certain nombre de cas de chorée congénitale et d'athétose double.

Le trait commun de ces affections, c'est la naissance avant terme ou l'accouchement laborieux; ce sont aussi peut-être, les maladies du fœtus ou du nouveau-né (infections de la mère pendant la grossesse, par exemple, et maladies fébriles du nouveau-né). La lésion commune c'est l'arrêt de développement du faisceau pyramidal, qu'il relève de l'évolution elle-même ou qu'il soit la conséquence des hémorrhagies interstitielles qu'invoquait Little pour expliquer la lésion de ce faisceau ou de son origine corticale pendant un accouchement laborieux. Si la lésion cérébrale est plus étendue, si notamment elle atteint les régions antérieures du cerveau, on peut voir se surajouter des symptômes plus ou moins graves, troubles de la parole, faiblesse de l'intelligence et même idiotie.

Si on veut nous permettre de caractériser d'un mot la physiologie pathologique de l'athétose en général, qui n'est que l'effet de l'appareil musculaire livré à lui-même sans le contrôle cérébral, nous dirons que l'*athétose est le rêve du muscle.* E. Boix.

249) **Paralysies centrales de la naissance.** (On central birth palsy), par Th. Olivier. *British medical Journal*, 8 avril 1893, n° 1684, p. 732.

Trois observations sont rapportées, suivies de quelques réflexions Dans le premier cas il s'agit d'un enfant de 14 ans, l'accouchement fut très laborieux et l'intervention du forceps fut nécessaire. L'enfant vint en état de mort apparente et fut difficile à ranimer. Presque immédiatement après la naissance il fut pris de convulsions. Ultérieurement l'intelligenee se développa bien, malgré qu'il y eût difficulté pour parler, mais on constata une hémiplégie spasmodique avec atrophie musculaire de tout le côté gauche. Il existe de plus des mouvements athétosiques de ce côté. Pas de troubles de la sensibilité. Très vraisemblablement les signes présentés par l'enfant sont en rapport avec une hémorrhagie cérébrale occasionnée, sur le cerveau mécaniquement congestionné par la position occupée par l'enfant, par l'application du forceps. Un second cas a trait à un enfant qui vint après un travail précipité et mourut d'épuisement au bout de trois jours. On constata une hémorrhagie intense des parties postérieures de l'encéphale.

La troisième observation concerne un enfant atteint de paraplégie spastique.

Paul Blocq.

250) **Cas d'hémi-analgésie alterne avec quelques remarques sur les troubles de la sensibilité dans les maladies de la protubérance** (A case of alternate hemi-analgesia with some Remarks upon the Sensory disturbances in Disease of the pons Vartolii), par Allen Starr. *Medical Record*, 11 février 1893, n° 1162, p. 168.

Un policeman âgé de 42 ans, jusque là bien portant, sans excès de boisson ni autre cause probable, se réveille dans la nuit avec des douleurs de tête et se voit

paralysé du côté droit. Il n'a ni fièvre, ni délire, ni convulsions ; il dit que ses yeux étaient déviés à gauche d'une façon persistante et qu'il souffrait de céphalée et d'insomnie. Au bout de 3 semaines son état s'améliora assez pour qu'il pût marcher et il se rendit à la clinique où l'examen révéla les signes suivants : il s'agit d'un homme robuste, qui ne présente plus traces de paralysie, sinon que la force est un peu diminuée du côté droit où les réflexes sont aussi exagérés. La sensibilité tactile est conservée des deux côtés du corps et le contact même du coton est immédiatement perçu et bien localisé. Toutefois ce léger contact offre une différence pour le côté gauche de la face et le côté droit du corps où il est moins senti. Si l'on provoque des sensations de douleur et de chaud et de froid, on trouve une perte absolue de l'une et l'autre sensation dans le côté gauche de la face et dans le côté droit du corps. On ne constate aucun autre signe sinon une sensation subjective de perte d'équilibre. Ultérieurement on observa des troubles oculaires sous forme d'une kératite qui parut relever de l'anesthésie de la cornée.

Au bout de trois mois polyurie et glycosurie. Un dernier examen révéla une paralysie du grand oblique gauche. En dehors de ces troubles, il n'existe aucun autre signe et le malade fait son métier. L'auteur, se basant sur des faits analogues, établit qu'il s'agit d'une hémorrhagie de la 1/2 gauche, du 1/3 moyen, du pont de Varole intéressant le noyau de la 4e paire gauche. PAUL BLOCQ.

251) **Suite à une communication sur un cas de polyurie de cause cérébrale,** par WIEDEMEISTER (Ballenstedt). *Neurolog. Centralbl.*, 1893, n° 8, p. 262.

L'auteur a publié, en mars 1892 (*Neurolog. Centralbl*), un cas de polyurie qu'il attribue à l'extension d'une hydrocéphalie congénitale au 4e ventricule (6,000 gr., 120 mictions).

Une notable amélioration s'est produite puisque la malade n'urinait plus, le 21 février dernier, que 1,100 c.c. La médication a consisté dans l'emploi de la piperazine, les bains électriques et la galvanisation sous-occipitale. L'auteur attribue une influence heureuse à la piperazine qui agissait comme stimulant de l'excrétion de l'acide urique (on sait que dans la plupart des polyuries les chlorures diminuent, l'urée, l'acide phosphorique conservent approximativement leur taux, tandis que l'acide urique augmente en proportion considérable).

E. BRISSAUD.

252) **Inégalité pupillaire,** par RECHE. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 30 mars 1893, n° 13, p. 296.

Lorsque l'inégalité pupillaire apparaît sans raison appréciable on la considère comme d'un pronostic fâcheux.

Magnus, depuis quelques années déjà, a remarqué que le phénomène est en somme plus fréquent qu'on ne le pensait et il a engagé Reche à entreprendre des recherches sur ce sujet. Il résulte des observations prises à la clinique du 1er janvier 1888 jusqu'au 1er avril 1892, que sur 14,392 sujets qui ont été examinés, l'inégalité pupillaire a été constatée 256 fois (exception faite des glaucomes et des affections inflammatoires du globe). Parmi ces 256 sujets, si l'on élimine les tabétiques, les paralytiques, les ophtalmoplégiques... etc., il reste 143 sujets (85 hommes et 58 femmes) chez lesquels l'inégalité pupillaire n'était en rapport avec aucune affection grave du système nerveux, mais ressortissait à des troubles de l'accommodation. La pupille droite était dans 67 cas plus grande que la

gauche ; la gauche dans 76 cas plus grande que la droite. Tous les âges étaient représentés dans cette série. Il résulte aussi des observations que l'inégalité pupillaire, dans les cas d'intégrité du système nerveux, n'a qu'une valeur relative quant au diagnostic des troubles de réfraction. GEORGES MARINESCO.

253) **Sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique? Difficultés de diagnostic,** par J. M. CHARCOT. *Arch. de neurol.*, 1893, nº 74.

Cette leçon débute par des considérations intéressantes sur les diverses catégories d'atrophies musculaires : atrophie musculaire du type Duchenne-Aran, sclérose latérale amyotrophique, différant l'une de l'autre seulement par l'envahissement, dans la seconde, des faisceaux pyramidaux ; amyotrophies par lésion secondaire des cellules des cornes antérieures de la moelle, dans le tabes, la sclérose en plaques, la syringomyélie, etc. ; enfin l'atrophie par myopathie primitive. Puis vient l'histoire d'un malade âgé de 31 ans, à antécédents héréditaires très chargés (psychopathies, hystérie, tics convulsifs dans les lignes paternelle et maternelle), atteint d'une atrophie musculaire considérable du membre inférieur gauche, développée sans bruit, et dont il ne s'aperçut que par hasard, au bain. C'est, en outre, un hystérique, qui a eu deux ou trois petites attaques, dont une à l'occasion de la brusque découverte qu'il fit de son amyotrophie. Celle-ci s'accompagne de tremblements fibrillaires considérables et d'une exagération des réflexes rotuliens des deux côtés. Pas de trouble des réactions électriques.

En faveur de l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique milite ce fait que l'atrophie tend à se généraliser. Elle existe à un certain degré aux membres supérieurs, avec tremblement fibrillaire et exagération des réflexes tendineux. Au contraire le diagnostic d'amyotrophie hystérique peut s'appuyer sur l'état hystérique du patient, sur l'absence de troubles dans les réactions électro-musculaires, le développement rapide de l'atrophie. L'auteur se voit obligé de rester dans le doute, soumettant le malade aux deux traitements combinés, celui de l'hystérie, et celui de la sclérose latérale amyotrophique, malheureusement inefficace, étant donné le pronostic fatal de cette maladie. GEORGES GUINON.

254) **Du vertige des ataxiques**, par J. GRASSET. *Arch. de neurol.*, 1893, nos 73 et 74.

Après quelques considérations sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes, M. le professeur Grasset revient sur son opinion, formulée dans un travail antérieur, à savoir que le signe de Romberg chez les ataxiques doit être rangé dans la catégorie des vertiges. Il raconte d'abord l'histoire de son malade, affecté d'un tabes à symptômes particulièrement moteurs et dont on peut, avec lui, résumer l'observation en quelques mots : tabes exclusivement moteur, à incoordination précoce, développé sans syphilis antérieure chez un surmené des jambes, avec une hérédité nerveuse.

L'occlusion des yeux amène la perte de l'équilibre, qui ne se produit pas si on se contente de dérober au malade la vue de ses pieds par l'interposition d'un écran de carton. Pas de trace d'anesthésie plantaire, pas de perte du sens musculaire des membres inférieurs, notion déduite de ce seul fait, que le malade apprécie les différences des poids attachés à ses pieds.

L'auteur donne ensuite quelques indications techniques en ce qui concerne la recherche du signe de Romberg et rappelle les principales opinions relatives à sa pathogénie. La plupart des auteurs l'attribuent à un trouble du sens musculaire (Vulpian, Jaccoud, Pierre Marie, Eichhorst, etc...) M. Grasset cherche à battre en brèche cette théorie, à l'aide des arguments suivants :

1° L'ataxique aveugle marche souvent mieux que l'ataxique qui y voit, toujours beaucoup mieux que l'ataxique à qui on ferme les yeux ; 2° l'interposition d'un écran entre les yeux et les pieds ne produit pas le signe de Romberg, mais simplement un peu d'exagération de l'incoordination ; s'il s'agissait d'une simple lésion du sens musculaire, le défaut de contrôle des yeux sur les pieds produit par l'écran devrait amener le signe de Romberg ; 3° le signe de Romberg peut exister, lorsque le sens musculaire est intact (cas de Duchenne, d'Axenfeld, cas ci-dessus de M. Grasset) ; 4° le signe de Romberg peut manquer complètement dans des cas de lésion profonde du sens musculaire, dans l'hystérie, par exemple (cas de Trousseau, de Duchenne, de Lasègue).

M. Grasset range le signe de Romberg dans la catégorie des vertiges produits par l'occlusion des yeux. L'anxiété, l'angoisse, qui, selon lui, constituent un élément important du vertige, se trouvent dans le signe de Romberg. A côté de cette sorte de vertige, on peut en rencontrer d'autres dans le tabes, que l'auteur distingue avec soin. GEORGES GUINON.

255) **Arthropathies tabétiques,** par ALI KROGIUS. *Finska Läkaresallskapets Handlingar,* Bd XXXV, 1893, n° 2.

L'auteur rend compte de trois cas d'arthropathie tabétique observés dans le service de chirurgie de M. le professeur Schulten. Il s'agit de malades présentant les symptômes caractéristiques de l'ataxie locomotrice et atteints tous les trois d'une arthropathie du genou.

Dans le premier cas cette arthropathie était une manifestation précoce du tabes : il n'y avait pas encore d'incoordination ; dans les deux autres cas, au contraire, l'incoordination était manifeste. Au point de vue symptomatologique les arthropathies en question n'offrent rien d'extraordinaire ; elles doivent être rangées toutes dans la forme dite hypertrophique de l'arthropathie tabétique. Dans le premier cas, on a fait, pour remédier à la laxité du genou et à l'attitude vicieuse de la jambe (genu valgum) une résection de la jointure. On a trouvé la capsule épaissie et fibreuse. La synoviale était très vascularisée et hérissée de villosités renfermant de la graisse. Hypertrophie du condyle interne du fémur, ainsi que de l'épiphyse supérieure du tibia. Usure notable du condyle externe du fémur et excavation de la surface articulaire de la tubérosité interne du tibia. Éburnation des surfaces osseuses usées et dépouillées de cartilage. Aspect terne du cartilage revêtant le condyle interne du fémur et de la tubérosité correspondante du tibia, avec usure partielle et épaississement au pourtour de la surface articulaire. Disparition complète des ligaments croisés et du fibrocartilage interne.

Malgré les précautions antiseptiques dont on s'est entouré, il s'établit une suppuration prolongée avec élévation de la température et l'on fut obligé de recourir quelques semaines plus tard à l'amputation de la cuisse.

En se rapportant à ces cas ainsi qu'aux publications sur les arthropathies tabétiques, l'auteur discute les symptômes, l'anatomie pathologique et le traitement chirurgical de ces affections, de même que les diverses théories émises pour élucider leur pathogénie. E. A. HOMEN.

256) **Deux cas singuliers de la maladie de Friedreich.** (Due casi singolari di malattia de Friedreich, par E. ROSSI.) *Il Manicomio moderno*, 1893.

L'auteur fait de la maladie de Friedreich une entité morbide et la considère comme une *ataxie mixte* qui serait en partie d'origine corticale, ainsi que l'indiquent les troubles de la sensibilité, la céphalée intense. les vertiges.

Dans la pathogénèse de ce syndrome il examine aussi les altérations médullaires et celles des nerfs périphériques. L'examen anatomique de l'un des deux cas de l'auteur a révélé une profonde atrophie de presque tout le système nerveux. Selon lui, la nature anatomo-pathologique de la lésion consiste en un processus progressif d'inflammation chronique qui aurait commencé en même temps sur plusieurs points du système nerveux central et périphérique, mais plus particulièrement dans l'encéphale et dans les cordons postérieurs de la moelle; secondairement, l'hyperplasie de la névroglie fut cause de l'atrophie et de la dégénérescence des éléments nerveux centraux et périphériques. Les méthodes dont s'est servi l'auteur pour ses recherches microscopiques sont celles de Weigert, Martinotti, Exner et Freund. MASSALONGO.

257) **Un cas de maladie de Friedreich**, par A. M. LOUNTZ. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, n° 10, 1893.

Observation d'un garçon de 13 ans; début probable vers l'âge de 3 ans. Tous les symptômes de la maladie de Friedreich sont en présence, sauf le nystagmus. Hérédité névropathique, céphalalgie et étourdissements, scansion de la parole, ataxie des quatre membres, instabilité choréiforme de la tête, du corps et des extrémités, signe de Romberg, démarche tabéto-cérébelleuse, cypho-scoliose, double pied bot varus équin, affaiblissement du sens musculaire, perte du réflexe patellaire et léger affaiblissement de la sensibilité tactile. Le nystagmus, comme dans les deux cas de Erb, fait défaut. J. TARGOWLA.

258) **Sur une épidémie de paralysie spasmodique due à l'intoxication par le lathyrus sativus (lathyrisme)**, par B. J. CHABLINE. *Revue de médecine russe*, n° 4, 1893.

L'épidémie a atteint les ouvriers d'une ferme située dans le gouvernement de Saratoff. La farine de *lathyrus* y est en usage constant, mais en 1892, par suite de la disette qui régnait dans la région, la proportion de farine de *lathyrus sativus*, qui entre dans la composition du pain, a été doublée: 2 parties de farine de *lathyrus* et une partie de farine de seigle. Les ouvriers mangent, en outre, les graines de *lathyrus* à l'état pur, en bouillie.

Les autres conditions hygiéniques ont également été défectueuses. Sur 75 ouvriers habitant la ferme, 16 ont été atteints de paralysie spasmodique des jambes. C'étaient des hommes de 18 à 35 ans; 11 de ces malades ont été soignés par l'auteur. Les premiers symptômes se sont manifestés quelques semaines après l'arrivée à la ferme. Dès le début, contractures dans les membres inférieurs; chez quelques-uns, céphalagie intense. La maladie progressait rapidement. Troubles de la marche; chutes fréquentes, surtout dans les descentes d'un lieu élevé. Contractions douloureuses des muscles des jambes, principalement la nuit, pendant le repos au lit. Fourmillements. Incontinence d'urine chez six malades, et incontinence des matières fécales, chez quatre malades; ces derniers symptômes n'ont duré que deux semaines. Au bout de deux mois, tous les malades accusaient les symptômes du tabes dorsal spasmodique. Voici ce que l'auteur constata à l'examen direct:

Huit malades ne peuvent marcher qu'appuyés sur des bâtons; le thorax fait saillie en avant, le bassin est fortement rejeté en arrière; ensellure dorso-lombaire; les talons sont soulevés du sol, le malade marche sur ses articulations métatarso-phalangiennes; le pied est tourné: les orteils regardent en dedans et en bas et la plante en haut et en dehors. Les orteils sont *en griffe*. L'articulation

du genou, chez la plupart des malades, est relâchée, par suite de l'affaiblissement du ligament externe. Dans la station debout, les malades oscillent fortement, s'assoient ou se cramponnent aux objets environnants, pour ne pas tomber. Dans la marche, les pas deviennent de plus en plus rapides ; chutes irrésistibles. Tout effort provoque des secousses dans les jambes; chez quelques-uns dans les mains. Paralysie plus ou moins complète des muscles du dos, chez tous les malades ; légère rigidité des muscles du cou et de la nuque, chez quatre malades. Rigidité et contracture des muscles des jambes; les fléchisseurs et les adducteurs du pied sont plus contracturés que leurs antagonistes. Tout mouvement *passif* un peu brusque amène une contraction réflexe intense des muscles des jambes, avec tremblement consécutif. Les mouvements *actifs* des orteils sont presque impossibles ; l'étendue des mouvements des jambes et des cuisses est très limitée.

Les réflexes tendineux sont notablement augmentés ; clonus spasmodique du pied. Les réflexes cutanés sont en partie exagérés, en partie absents. La peau et les muqueuses sont pâles et d'une couleur sale. La face est bouffie. Léger œdème et cyanose des pieds. Les téguments sont froids et humides chez trois malades, absence complète d'érections. Avant l'entrée à la ferme, tous les ouvriers étaient bien portants. Peu d'antécédents ; aucune trace de syphilis chez 7 malades; syphilis dans la famille chez 3 malades ; antécédents douteux chez 2 malades. Aucune maladie infectieuse, ni aucune intoxication. Pas de scorbut.

La *marche* de la maladie est chronique : quatre malades sont sortis, au bout de deux mois, avec une amélioration de l'état général seulement ; chez deux, amélioration légère des mouvements. Les autres sont restés stationnaires. Les cas légers ne se terminent pas toujours par la guérison ; l'issue mortelle est possible. Il n'existe pas d'autopsie avec examen microscopique du système nerveux. Le substratum anatomique de la lésion est encore inconnu. Deux malades plus gravement atteints sont envoyés à la clinique neurologique de Moscou (1).

J. Targowla.

259) **Paralysie laryngée et périphérique dans la fièvre typhoïde**, par Pennato. (Paralisi laringea et periferica da ileotifo.) *Revista veneta di scienze mediche*, 1893, fasc. 3.

L'auteur rapporte un cas de fièvre typhoïde, dans le cours de laquelle la respiration se faisait difficilement : l'inspiration était rude et ronflante, symptôme qui s'associait avec une névrite dans le domaine du cubital et du tibial gauches. L'examen laryngoscopique, rendu plus facile par une hypoesthésie marquée du voile du palais, fit exclure l'idée d'un spasme des adducteurs et celle d'une ankylose crico-aryténoïdienne par suite de périchondrite, et l'auteur put conclure à une paralysie complète des abducteurs des cordes vocales.

L'anesthésie presque complète du voile du palais, l'altération profonde d'autres nerfs périphériques rendent évidente la lésion des nerfs du larynx. L'auteur appelle l'attention sur la rareté des lésions des nerfs du larynx dans la fièvre typhoïde ; il n'en a trouvé que peu de cas dans la littérature médicale (Eichhorst, Mattei, Burrow, Jurasz, Lublinski, Alexander). Quant au traitement, l'auteur a donné, pendant 2 mois, des injections hypodermiques de strychnine, fait des applications du courant électrique le long du cubital, et sur le larynx en plaçant un pôle du courant continu dans le triangle latéral du cou, l'autre électrode au niveau du crico-aryténoïdien postérieur ; les résultats de ce traitement ont été jusqu'à présent complètement négatifs.

Massalongo.

(1) Voir plus loin le compte rendu de la Société de neurologie de Moscou, page 244.

260) **La paralysie des porteurs de pierre. Une forme de paralysie complexe des nerfs du bras ou paralysie du plexus brachial**, par HERMANN RIEDER. *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 7, 14 fév. 1893.

Après avoir rappelé en quelques mots les différentes formes de paralysies radiculaires décrites par Remaek et Erb, l'auteur expose les observations de 3 cas dont l'étiologie est intéressante.

Les maçons de Munich portent les pierres dans des instruments assez analogues aux crochets de nos commissionnaires, mais sans courroies : deux poignées de bois appuient sur les épaules du porteur. La compression du plexus brachial s'exerce soit directement dans la fosse sus-claviculaire, soit par l'intermédiaire de la clavicule refoulée en bas. C'est surtout le membre supérieur gauche qui est atteint par suite de l'attitude du sujet.

Les troubles de la motilité sont caractérisés par de la parésie du bras : les pectoraux, le grand dentelé sont toujours respectés. Peu ou point d'altérations de la sensibilité. Un seul des malades a présenté une légère atrophie musculaire et une diminution de la résistance électrique. Diminution des réflexes du côté malade. L'auteur conclut à une lésion traumatique avec névrite secondaire,

LANDOUSKI.

261) **Un cas de paralysie traumatique totale du moteur oculaire commun**, par D. GOLDSCHMIDT. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1893, n° 7.

Un jeune homme de 21 ans, s'est tiré dans la bouche un coup de revolver (calibre 8mm). Hémorrhagie abondante. Perte de connaissanee pendant 24 heures. Le lendemain céphalée intense, chute de la paupière supérieure droite. Au bout de 14 jours paralysie douloureuse de la jambe droite : Au bout de neuf semaines guérison de cette paralysie. Actuellement céphalée permanente, ptosis de l'œil droit, ophtalmoplégie interne, diplopie ; les muscles droit externe et grand oblique agissent seuls. L'exploration de la bouche montre à droite et en avant, un enfoncement de la voûte palatine et tout autour des traces de grains de poudre.

Après avoir éliminé toute cause périphérique, orbitaire ou cérébrale, l'auteur conclut à une paralysie intra-crânienne, basale, du moteur oculaire commun droit. La paralysie du membre inférieur signalée plus haut serait due à une lésion corticale, par hémorrhagie ou esquilles osseuses. L'auteur termine en rappelant que la présence dans le cerveau de la balle qui n'a pu être extraite constitue pour le malade une menace permanente. L. LANDOUSKI.

262) **Un cas de paralysie complexe de l'avant-bras et de la main**, par PROUST. *Gazette des hôpitaux*, 1893, p. 361.

Le malade, après son déjeuner, avait depuis des années l'habitude de s'endormir sur la table, le bras replié sous la tête. A son réveil il avait toujours une abolition presque complète de la motilité et de la sensibilité, qui revenaient après une ou deux minutes de friction.

Le 25 janvier, après un sommeil plus prolongé que de coutume, les frictions n'eurent pas leur effet habituel, la sensibilité revint seule au bout de 2 heures. Le membre resta flasque et lourd. De l'examen de la motilité, l'auteur conclut à une paralysie complexe des muscles de l'avant-bras et de la main d'origine traumatique, portant sur le domaine du radial, du médian et du cubital. Dans l'attitude que prenait le malade pour dormir, le bras était comprimé entre sa tête et la table ; cette action s'exerçait, pour le radial dans la gouttière de torsion,

au-dessous des nerfs du triceps qui est resté indemne ; à la partie moyenne du bras pour le médian et le cubital. Cette compression ne produisit longtemps que des troubles passagers; le 25 janvier la paralysie devint permanente. FEINDEL.

263) **Paralysies périphériques de la naissance.** (On peripheral birth palsy), par WILLIAM GAY. *British medical Journal*, 8 avril 1893, nº 1684, p. 733.

La plus simple des formes de ces paralysies est celle qui affecte le nerf facial, et qui résulte le plus souvent de la compression par le forceps. Elle est analogue aux autres paralysies par compression et guérit dans la majorité des cas. La paralysie brachiale est beaucoup plus grave, et n'est pas très rare; l'auteur en rapporte deux observations personnelles qui montrent très bien les particularités connues de ces paralysies. La distribution de ce genre de paralysies est variable ; à la face il peut y avoir monoplégie ou diplégie, au bras on peut observer la paralysie radiculaire totale, supérieure ou inférieure.

Seeligmüller a même rapporté deux cas dans lesquels il y avait paralysie du sympathique. Le diagnostic doit se faire avec les paralysies centrales et les pseudo-paralysies syphilitiques. Le pronostic n'est pas mauvais, car on observe souvent la guérison complète que favorisera un traitement électrique. PAUL BLOCQ.

264) **Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire, développée dans la convalescence de la dothiénentérie,** par V. BABES. *La Roumanie médicale*, 1893, p. 12.

L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille qui fit, il y a 15 mois, une fièvre typhoïde. La convalescence se compliqua d'une suppuration qui dura 4 mois et laissa après elle une paralysie totale des jambes et des pieds. Polynévrite. Pour s'assurer de la nature du processus morbide, un morceau du jambier antérieur a été enlevé; la plaie s'est fermée par première intention après deux semaines seulement, à cause de la faible vitalité des tissus. L'examen histologique a mis en évidence une vraie sclérose du tissu interfibrillaire avec destruction presque complète des nerfs musculaires. Cette lésion des nerfs est accompagnée d'un état inflammatoire chronique des vaisseaux, qui se manifeste par un épaississement de leurs parois et par des foyers embryonnaires dans leur voisinage. Ce qui caractérise la forme névritique des lésions des muscles dans ce cas, c'est le manque de dégénérescence hyaline ou graisseuse, et la vive prolifération par poussées et par bourgeonnement des fibres musculaires, de même que la prolifération bourgeonnante du tissu interfasciculaire à la limite des fascicules.

FEINDEL.

265) **Atrophie musculaire idiopathique compliquée de névrite multiple.** (Idiopati muscular atrophy complicated by multiple neuritis), par I. T. ESKRIDGE. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, avril 1893, nº 4, p. 252.

Femme de 46 ans, dont le père est mort d'une paralysie qui a en dernier lieu affecté le langage et la respiration, dont un frère a été atteint d'une atrophie musculaire progressive spéciale, et dont une sœur est bien portante. Elle-même n'a présenté que les affections habituelles à l'enfance. La maladie a débuté à l'âge de 17 ans, par de la faiblesse des membres inférieurs sans douleurs. Pendant 6 ans, il y eut peu de modifications. Plus tard, à la suite d'une chute la marche devint difficile, en même temps que les muscles s'atrophiaient. En novembre 1891 on constate : impossibilité de la station sans aide, pied tombants, atrophie

des muscles plus marquée à droite et sur les extenseurs. Absence des réflexes tendineux. Aucun trouble de la face, ni de l'appareil oculaire. Atrophie des pectoraux, des muscles de l'éminence thénar, du trapèze, du grand dentelé. Examen électrique incomplet. Douleur au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. Anesthésie au tact formant comme des bas — sur les deux membres inférieurs — remontant jusqu'au 1/2 supérieur des cuisses. Sensibilité tactile normale partout ailleurs. Sensibilité à la douleur conservée, et exagérée seulement dans les aires d'anesthésie. Sens de la position perdu aux pieds seulement. Un nouvel examen pratiqué en octobre 1892, montre, les pieds tombants très marqués ; tous les muscles de la jambe sont paralysés et atrophiés ; les muscles de la cuisse sont très faibles mais moins atrophiés que ceux de la jambe. Il y a de l'incontinence d'urine qui ne paraît pas due à une paralysie du sphincter, mais plutôt à un prolapsus de l'utérus. Les muscles du tronc ne sont pas complètement paralysés. Ceux de la main sont considérablement atrophiés ; les muscles du bras et de l'épaule sont également pris ; toutefois les muscles des bras sont moins atrophiés que ceux de l'avant-bras. Parfois il existe quelques, douleurs, comme du rhumatisme musculaire.

L'auteur discute le diagnostic de lésion cérébrale bilatérale, de myélite chronique et de poliomyélite, pour se rallier à ce dernier, et il explique les troubles de la sensibilité qui ne font pas partie du tableau clinique de cette dernière maladie, par l'intervention d'une maladie distincte, la névrite multiple chronique limitée aux extrémités inférieures. PAUL BLOCQ.

266) **Un cas d'automatisme ambulatoire.** (Di un caso di determinismo ambulatorio), par P. FUNAJOLI. *Riforma medica*, 1893, n° 15.

Le professeur élucide un cas d'automatisme ambulatoire dans le but de faire ressortir l'intérêt médico-légal de cette forme, dans laquelle le *délire des actes* domine les troubles de l'intelligence. Le sujet que décrit l'auteur présentait de la frénasthénie, de l'automatisme ambulatoire et probablement de l'épilepsie. Après s'être demandé si l'automatisme ambulatoire est de nature épileptique ou bien est le propre de la faiblesse mentale, et avoir discuté la question, l'auteur admet l'épilepsie ; il incline à regarder l'automatisme ambulatoire comme une extériorisation de la névrose, opinion que partagent d'autres observateurs. Dans le cas observé, le phénomène ayant pour substratum une lésion grave de la volonté et des centres d'inhibition, le sujet n'avait plus sa liberté d'action et par suite n'était pas responsable des actes incriminés. MASSALONGO.

267) **Deux cas d'attaques épileptiformes causées par des lésions des cavités nasales**, par F. KJELLMANN. *Hygiea*, 1893, p. 154.

I. — Dans le courant des années 1886 et 1887 un écolier de 12 ans est atteint à plusieurs reprises, de bon matin, avant le réveil, d'attaques convulsives. En 1888, les attaques devinrent plus violentes et furent accompagnées d'une perte complète de connaissance et de mictions spontanées. A l'examen du mois de décembre 1888, l'auteur constata une légère hyperthrophie des deux cornets inférieurs. Après une cautérisation de ceux-ci les attaques disparurent pendant six mois. A la suite d'une nouvelle attaque, la muqueuse du cornet inférieur qui était très hypertrophiée fut cautérisée de nouveau. Après cela pas de rechute. Aucune hérédité nerveuse dans la famille. Jusque-là l'enfant s'était toujours porté bien.

L'auteur a trouvé 15 cas analogue dans la littérature.

II. — Garçon de 6 ans souffrait depuis deux ans et demi, de convulsions plus ou moins fortes, qui le prenaient de bon matin. Les attaques légères n'intéressaient que le membre supérieur gauche. A l'examen, au mois de janvier 1891, l'auteur constata une faible gonflement du cornet inférieur droit.

Depuis les trois dernières années l'enfant avait la coutume de tenir le pouce gauche dans la bouche pendant le sommeil et de fermer la narine avec les autres doigts. La cautérisation du cornet inférieur droit fut sans résultat, tandis que les attaques cessèrent aussitôt que l'enfant fut empêché de boucher la narine gauche. Selon l'auteur, les convulsions débutaient dans ce cas par un accè d'asthme, et résultaient en dernière analyse d'un obstacle à la respiration na sale. P. L. Koch.

268) **Hémicrânie hystérique. Contribution à la pathologie de la migraine** (Hemicrania hysterica. A contribution to the pathology of migraine), par G. Auld. *The Lancet*, 15 avril 1893, nº 3633, p. 850.

Sous ce nom d'hémierânie hystérique, l'auteur n'a pas l'intention de désigner cette douleur de tête appelée le clou hystérique et qui est un des signes habituels de la névrose, mais bien une variété de la vraie migraine. Il entreprend d'abord un exposé critique des diverses manières d'envisager la migraine qui ont été présentées par Liveing, Clouston, Hughlings, Jackson, Anstie, Seguin, Wilks, etc., montrant qu'on a considéré ce syndrome comme un épisode comitial, un trouble du sympathique, une lésion des origines du trijumeau, un réflexe d'origine gastrique..., etc. A son avis la migraine reconnaît des causes très diverses, et il croit que, en de certains cas, elle est de nature hystérique. Il rapporte à l'appui l'observation d'une jeune femme de 27 ans qui souffre depuis 20 ans d'une hémicrânie droite, dont les accès sont caractéristiques de la migraine ophtalmique ; à l'âge de 5 ans elle avait eu des attaques hystériques qui furent remplacées par la céphalée paroxystique. A son avis la migraine est dans ce cas une manifestation purement hystérique. Paul Blocq.

269) **Tachypnée hystérique ; forme particulière de rupia chez une femme hystérique.** (Hysterical rapid respiration, with cases ; peculiar form of rupial sinin in an hysterical woman), par S. Weir Mitchell. *The American Journal of the medical sciences*, mars 1893, nº 251, p. 235.

L'auteur a déjà attiré l'attention sur l'intérêt que présente le phénomène de la respiration rapide qu'on peut observer chez certains hystériques. Avant d'en rapporter de nouvelles observations personnelles, il tient à insister sur quelques caractères qui paraissent appartenir en propre à ce syndrome, et qui ont été notés par d'autres auteurs, notamment par Coates, Mackey et Bristowe. La respiration dans la tachypnée hystérique se fait presque exclusivement selon le type costal supérieur, s'exécute sans effort apparent, et sans augmentation de la fréquence du pouls malgré le chiffre élevé des mouvements respiratoires. Il est impossible de produire volontairement ce mode de respiration. Ces signes de la tachypnée hystérique sont de telle valeur seméiologique, qu'à eux seuls ils permettent de suspecter la présence de l'hystérie, et il est de fait,

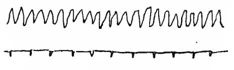


Fig. 18. — Tachypnée hystérique.

que ce diagnostic a été porté dans ces conditions par l'auteur et vérifié dans un cas de R. Mitchell qui avait prêté à une première confusion.

La première observation rapportée concerne une femme âgée de 24 ans. Elle entra en novembre 1883 à « l'infirmerie pour les maladies nerveuses », pour une arthralgie hystérique du genou gauche d'origine traumatique, au cours de laquelle se manifestèrent de franches attaques d'hystérie; à la suite on observa entre autres phénomènes une respiration de 180 par minute. Le massage et la faradisation eurent raison de l'arthralgie. Elle rentra une seconde fois à l'hôpital le 22 mars 1892, se plaignant d'avoir souffert depuis la mort de son père, survenue en 1889, de divers accidents :

Actuellement on constate une respiration fréquente variant de 120 à 150 par minute, costale supérieure dans son type, et régulière dans son rythme. Les mouvements respiratoires continuent, même si l'on ferme le nez et la bouche. Le pouls est de 100 par minute. Mouvements de la jambe gauche forts et bien coordonnés au lit. Station normale. Réflexes tendineux forts, sans clonus du pied. Au dynamomètre on trouve 95 à droite, 70 à gauche. Il existe de l'hémi-hypoesthésie gauche, avec rétrécissement concentrique du champ visuel de ce côté. Sur la jambe gauche on voit une surface croûteuse, épaisse et fissurée, qui persiste depuis quatre ans. Cette plaque, selon l'opinion de Duhring qui l'a examinée, est analogue au rupia, mais diffère du rupia syphilitique. Il semble s'agir là d'un trouble trophique local de la peau d'origine nerveuse : sorte d'inflammation de la peau et du tissu sous-dermique due à une déviation de la nutrition. Cette lésion est très difficile à classer en dermatologie, et on peut la rapprocher des cas groupés par Besnier sous le titre de kératodermie érythémateuse.

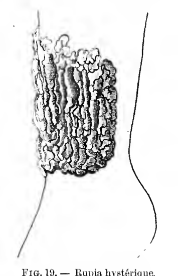


Fig. 19. — Rupia hystérique.

La deuxième observation est celle d'une femme de 22 ans qui est entrée à l'hôpital en 1891. En 1888 elle a présenté outre de la bronchite accompagnée d'aphonie, des attaques hystéro-épileptiques. En 1888 elle tomba dans un état comateux, dont elle sortit après quelques heures. A son entrée, on ne constate ni ovaralgie, ni zones hystérogènes ; il existe de l'hémianesthésie incomplète à gauche avec parésie des deux jambes et du bras gauche. Rien dans les viscères : pas d'anémie, digestion et appétit conservés. Pouls normal ainsi que la température. La respiration s'exécute selon le type costal supérieur de 40 à 50 fois par minute, et seulement 20 fois par minute,pendant le sommeil.

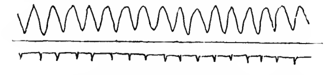


Fig. 20. Tachypnée hystérique.

Dans le troisième cas une femme de 19 ans ayant eu de l'aphonie et des attaques convulsives, présente actuellement, outre des troubles de la sensibilité et

de l'ataxie hystérique, de la fréquence de la respiration (40 à 60 fois par minute) et du pouls (75 à 85). Guérison sous l'influence du massage et de la faradisation.

PAUL BLOCQ.

270) **Névrose traumatique,** par A. KORNILOFF. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, nos 8, 9 et 11, 1893.

Un ouvrier de 45 ans, solide et bien portant, présente, à la suite d'un coup de foudre tombée à une certaine distance de lui, tout le cortège des symptômes qui caractérisent la névrose traumatique des auteurs allemands.

Perte de connaissance après l'accident, mutisme. Paralysie et rigidité des membres inférieurs, paralysie et contracture du bras gauche. Hémianesthésie avec anesthésie sensorielle à gauche. Douleurs dorso-lombaires. L'auteur reconnaît dans ces symptômes le tableau de l'hystérie mâle. Il discute la théorie de la névrose traumatique et paraît se rallier à l'opinion de l'École française : la névrose dite traumatique, n'est autre que l'hystérie ou la neurasthénie, ou l'hystérie et la neurasthénie associées. L'observation citée confirme cette manière de voir. En effet, le malade traité par la suggestion, ou plutôt par l'auto-suggestion, sortit de l'hôpital guéri à peu près de tous les symptômes graves.

J. TARGOWLA.

271) **Du larmoiement dans le goitre exophtalmique,** par E. BERGER. *Bulletin médical*, 15 mars 1893, no 21, p. 241.

L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles le larmoiement a été le *premier symptôme* du goitre exophtalmique ; c'est seulement à une époque ultérieure que se sont manifestés d'autres symptômes de cette maladie. Les deux malades avaient déjà consulté des oculistes qui avaient incisé les conduits lacrymaux ou introduit pendant plus ou moins longtemps des sondes dans ces conduits; on avait même proposé à l'un d'eux l'extirpation des glandes lacrymales.

L'auteur combat les théories proposées jusqu'ici pour expliquer le larmoiement dans la maladie de Basedow par le défaut de clignotement et l'exophtalmie puisque ses malades n'avaient ni l'un ni l'autre de ces signes quand le larmoiement s'est montré. Il n'accepte pas davantage cette explication pour la diminution des larmes, avec sécheresse et irritation de la conjonctive, qui se produit surtout dans les cas où la névrose existe depuis un certain temps déjà.

Pour lui, le larmoiement dans la maladie de Basedow, comme dans le tabes dorsal ou dans les affections de la matrice (Nieden) semble dû à une névrose des nerfs sécréteurs de la glande lacrymale, qui, au début du goitre exophtalmique, sont en proie à l'irritation; c'est seulement à une époque ultérieure que ces nerfs sont atteints de parésie, d'où diminution de la sécrétion lacrymale, qui, seulement à la suite d'irritations plus fortes (températures basses, poussière, fumée, etc.) s'accentue et produit des larmes abondantes. Il s'appuie, pour confirmer sa théorie, sur l'existence d'autres troubles de la sécrétion, de la diaphorèse exagérée et de la polyurie que l'on retrouve dans la même maladie.

Enfin il propose, quant à la thérapie du larmoiement, de songer d'abord au traitement de la maladie causale et d'essayer l'atropine (à l'intérieur) qui exerce une action inhibitrice sur la sécrétion des glandes en grappe. E. BOIX.

272) **Du souffle artériel dans la maladie de Basedow et de sa valeur diagnostique,** par GUTTMANN. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 16 mars 1893, no 11, p. 254.

Dans tout cas de maladie de Basedow on peut entendre un bruit artériel

isochrone au pouls au niveau de la tumeur ; la pulsation est même appréciable à la vue et au palper, si le goitre est volumineux. Ce souffle est même perceptible au cas où l'auscultation du cœur est négative. Il en résulte que le souffle artériel naît dans le goitre lui-même : sans doute est-il dû à l'hypertrophie du ventricule gauche plus ou moins constante dans la maladie de Basedow, et surtout à l'irrégularité des dilatations des artères de la tumeur elle-même. Il en est autrement dans le cas du goitre non basedowien, dans lequel il n'existe pas de souffle analogue. Là, en effet, il s'agit d'une hypertrophie du tissu parenchymateux lui-même. Il suit de là que le souffle artériel perçu au niveau du goitre acquiert une valeur diagnostique très importante, puisque selon qu'il existera ou non, on pourra conclure qu'il s'agit de goitre exophtalmique ou de goitre vulgaire.

GEORGES MARINESCO.

273) **Du syndrome de Ménière chez les enfants,** par M. LANNOIS. *Lyon médical*, 1893, nº 12.

Le syndrome de Ménière se reproduisant par accès à intervalles plus ou moins longs, est beaucoup plus rare dans les affections chroniques de l'oreille de l'enfant que dans celles de l'adulte. L'auteur donne 4 observations détaillées de faits de ce genre. La rareté relative du vertige auriculaire chez l'enfant s'explique si l'on réfléchit que le syndrome de Ménière est surtout causé par la compression du liquide labyrinthique et des terminaisons nerveuses dans les ampoules des canaux demi-circulaires. Chez l'enfant les communications entre le liquide labyrinthique et les espaces arachnoïdiens par l'intermédiaire des aqueducs du vestibule et du limaçon, ainsi que par la gaine du nerf auditif sont beaucoup plus largement ouvertes que chez l'adulte, d'où la possibilité pour l'organe d'échapper plus facilement à la compression. C'est pour la même raison que les bruits subjectifs sont relativement si rares chez l'enfant. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

274) **Paralysie générale dans la période de la puberté.** (General paralysis occuring about the period of puberty), par J. WIGLESWORTH. *British medical Journal*, 25 mars 1893, nº 1682 p. 625.

La paralysie générale est considérée comme exceptionnelle avant l'âge adulte, et ce n'est que récemment que Clouston a rapporté des cas de paralysie générale *juvénile*. Les deux cas que l'auteur a observés récemment montrent que ces observations ne sont pas exceptionnelles. Tous deux ont trait à des jeunes filles, âgées l'une de 12 et l'autre de 14 ans ; la cause n'a pu être déterminée. Les symptômes mentaux ont été progressifs dans les deux cas, aboutissant à la démence avec idées de grandeur. Il y eut paralysie des jambes chez l'une, et convulsions épileptiformes chez l'autre. La mort survint à 15 ans et à 18 ans, et les lésions constatées furent caractéristiques. L'auteur tire quelques conclusions générales du rapprochement des faits de ce genre publiés jusqu'ici, et il pense que les deux facteurs les plus importants dans la production de cette maladie sont l'hérédité et la syphilis congénitale, le traumatisme ayant toutefois pu intervenir occasionnellement. PAUL BLOCQ.

275) **Contribution à l'étude du délire chronique.** (Contributo allo studio del delirio cronico), par RODRIGO FRONDA. *Manicomio moderno*, 1893.

L'auteur expose l'histoire clinique de 7 cas de délire chronique, pour voir jus-

qu'à quel point on peut admettre la théorie énoncée par Magnan et en vient aux conclusions suivantes : 1° La forme de délire chronique décrite par Magnan existe cliniquement ; 2° on y rencontre presque toujours comme élément étiologique une légère hérédité, qui peut cependant faire défaut complètement ; 3° l'évolution du délire chronique n'est pas toujours identique ; il y a des cas où peut manquer l'une des périodes, particulièrement celle du délire des grandeurs ; 4° la note prédominante est le délire de la persécution qui, même dans la phase du délire des grandeurs, ne lui cède pas tout à fait le premier rang ; 5° étant donnés certains caractères essentiels du délire chronique, il n'est pas difficile de le différencier du délire des dégénérés héréditaires ; 6° ce diagnostic différentiel est pratiquement utile à faire, tout au moins pour porter le pronostic de quelques cas.

MASSALONGO.

276) **Des hallucinations,** par le professeur GRASHEY. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1893, nos 8 et 9.

L'auteur rappelle que la connaissance des hallucinations auditives a été une acquisition scientifique sérieuse : elle a permis de comprendre des faits que les anciens considéraient comme miracles ou mensonges. Les hallucinations auditives ne se produisent pas seulement chez le malade ; l'homme sain y est aussi sujet.

1° Dans l'état de torpeur qui précède le sommeil.

2° A l'état de veille alors que sa vue est occupée par un travail uniforme mais nécessitant cependant une certaine attention.

A l'état pathologique il faut distinguer plusieurs variétés d'hallucinations auditives :

1° Le malade entend sa pensée prononcée à haute voix mais il se rend compte que c'est une hallucination.

2° Le sujet est persuadé que ses voisins entendent les mots qu'il perçoit.

3° Ce n'est plus sa propre pensée que le malade entend, ce sont des paroles étrangères prononcées par Dieu, les anges, le diable, etc.

Telles sont les principales variétés d'hallucinations auditives. Différentes théories ont été invoquées pour les expliquer. L'auteur réfute celle de Kandinsky, qui décrit cinq centres cérébraux (centre perceptif, apperceptif, centre des idées abstraites, des idées conscientes, moteur verbal), et trouve dans la perturbation fonctionnelle de ces centres l'explication des différentes variétés d'hallucinations auditives.

Après avoir rappelé l'hypothèse de Cramer qui fait intervenir le sens musculaire, celle de Hope, de Séglas, l'auteur expose les idées suivantes : Il y a, à l'état normal, rapport intime entre le souvenir et la perception. Nos souvenirs reviennent à notre pensée sous l'influence d'associations d'idées qui les y appellent. Nos pensées forment une chaîne qu'il nous est le plus souvent possible de suivre Lorsque cependant une pensée s'impose à notre esprit sans qu'il nous soit possible d'en saisir la filiation, son *rapport avec nos pensées habituelles* et *son énergie* nous permettent d'affirmer qu'elle est nôtre. D'après l'auteur *l'intensité de l'impression* et le *sentiment intime qu'une pensée est bien nôtre* constituent un criterium qui est nécessairement absent chez les hallucinés.

L. LANDOUSKI.

THÉRAPEUTIQUE

277) **De l'influence de la suspension sur le trouble visuel dans les affections de la moelle épinière,** par B. Worotynski et V. Bechterew, *Neurolog. Centralbl.*, n° 7, p. 210.

Abadie et Desnos, ont constaté, en traitant des tabétiques par la suspension, une amélioration du pouvoir visuel. Eulenburg et Mendel ont signalé une diminution de l'amblyopie dans l'atrophie optique tabétique et une amélioration des paralysies oculaires dans un cas de sclérose en plaques. Bernhard a observé la disparition de la diplopie. Darier enfin et d'autres cliniciens ont relaté des succès analogues. En dépit des insuccès, Bechterew estime donc qu'il y a lieu de recourir à cette méthode qui, pratiquée avec prudence, peut produire d'excellents résultats. Il rapporte trois observations, dont deux au moins sont amplement démonstratives.

L'appareil de suspension qu'il préconise est celui de Sprimon. Cet appareil permet de suspendre le patient dans une position assise et d'exercer des traction progressives, bien mesurées, en se servant de poids relativement faibles. Ce n'est donc pas le poids du sujet lui-même qui exerce la traction. Avec des tractions modérées on peut encore, grâce à l'appareil de Sprimon, faire durer la suspension de 5 à 15 minutes. Les deux premiers malades étaient des tabétiques non syphilitiques. L'influence de la suspension se fait sentir presqu'immédiatement. En dehors de certains phénomènes subjectifs tels que la tendance au sommeil, l'obnubilation passagère de la vue, la chaleur spéciale perçue dans toute la hauteur de la colonne vertébrale, le sujet s'aperçoit bientôt que son pouvoir visuel s'améliore. Et l'amélioration est si remarquablement rapide, en quelque sorte après chaque séance, qu'on pourrait douter de sa réalité si la détermination exacte du champ visuel et de l'acuité visuelle n'étaient là pour la confirmer. Le troisième cas concerne une jeune fille atteinte de mal de Pott lombaire, paraplégique, spasmodique, sujette à des crises convulsives avec perte de connaissance, somnambulisme, diminution de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel (ce dernier cas est peut-être moins probant que les précédents). Bechterew admet avec Bogrow et Slünin, que la suspension produit une élévation de la pression sanguine et une hyperhémie active du cerveau. E. Brissaud.

278) **Nouvelle contribution à l'étude du myxœdème** (Weitere Mittheilung über Myxœdem), part Ralf Wischmann.—*Deutsche medicinische Wochenschrift*, mars 1893, n° 11, p. 259.

L'auteur a déjà publié (1) un cas de myxœdème traité par la méthode de Murray: injections hypodermiques de suc thyroïdien. Il rapporte un nouveau cas qu'il a soumis au même traitement. Avant d'entrer dans la description de celui-ci, il complète l'observation du premier. Il a administré encore à ce malade 3 injections en novembre et 3 en décembre. Déjà le 14 octobre, les symptômes de la maladie avaient disparu, et on aurait pu considérer le sujet comme guéri, si l'absence de corps thyroïde n'avait fait prévoir la probabilité d'une récidive. Le 13 décembre on cesse les injections de suc thyroïdien, et on les remplace par des injections d'eau distillée (à l'insu de la malade). La récidive apparut, bien que les phénomènes fussent moins prononcés.

(1) Voir *Revue neurologique*, 1893, nos 1-2, p. 40.

Le second cas concerne une femme de 36 ans, sans antécédents héréditaires, mère de 4 enfants. Six semaines avant sa dernière couche, la face, le tronc, les bras et les cuisses commencent à se tuméfiier, en même temps qu'elle se plaint d'éprouver une sensation de froid. La parole est devenue plus lente, la mémoire faible, les mouvements difficiles : elle se fatiguait facilement et éprouvait toujours le besoin de dormir. Le gonflement des doigts était tel que la malade ne pouvait plus défaire ses bagues Actuellement, malade corpulente, fente palpébrale petite, paupières épaissies, extrémités volumineuses, peau épaissie et sèche, cheveux devenus courts et hérissés ; langue tuméfiée, parole lente et difficile. A la palpation on ne sent pas le corps thyroïde.

La première injection de suc thyroïdien est faite le 11 octobre 1892. Au bout de 3 injections l'amélioration se fait sentir, et après 5 injections la marche est meilleure, la tuméfaction diminue, la mémoire et la parole améliorées. En novembre on lui fait 3 injections, enfin une dernière le 13 décembre. A ce moment, seules la sensation de froid et la sécheresse de la peau persistent, tous les autres symptômes ayant disparu.

Pour contrôler l'action thérapeutique de l'extrait, on remplace également celui-ci par de l'eau distillée. Malgré cela l'état général était encore assez bon le 31 janvier. Cependant la coloration de la face commençait déjà à se modifier.

Georges Marinesco.

279) **Quelques remarques sur le traitement du myxœdème**, par F. Vermehren. *Hospitalstidende*, 1893, p. 389.

Dans son premier rapport sur le traitement du myxœdème par la nourriture avec la glande thyroïde, l'auteur a déjà fait observer que pendant ce traitement il peut survenir des attaques soudaines de sténocardie. Il a continué à traiter plusieurs cas de la même manière. Seulement au lieu de la glande elle-même, il s'est servi d'une préparation de celle-ci, faite de la manière suivante : Les glandes de veau nettoyées sont extraites pendant 24 heures avec une quantité double de glycérine. Après des filtrations répétées sur le coton, elles sont traitées avec de l'alcool absolu, ce qui produit un résidu gris jaunâtre. Celui-ci est constitué par une poudre qu'on donne sous forme de pilules.

Une femme de 61 ans qui souffrait depuis 10 ans de myxœdème, fut traitée avec cette préparation : d'abord 0,20 cgr. par jour, plus tard, 0,30 cgr. Après 4 jours de cette dose elle eut une forte agitation. L'action du cœur était bonne, les bruits un peu sourds mais normaux. Néanmoins l'emploi du remède fut suspendu quelques jours. Après avoir recommencé avec 0,15 cgr. par jour l'amélioration s'accentuait ; mais le soir du 17e jour du traitement elle tomba tout à coup dans le collapsus et mourut avec tous les symptômes d'une paralysie du cœur.

Une autre femme âgée de 59 ans souffrait depuis 14 ans de myxœdème. Pendant les dernières années elle avait eu souvent des accès de coma avec parésie cardiaque ; l'année précédente elle avait eu une hémorrhagie cérébrale assez légère. Les bruits du cœur étaient normaux mais très faibles, le 2e bruit presque imperceptible. Elle fut nourrie de glandes cuites, d'abord 1/2, plus tard 1/4 de glande par jour. Il survint quelques accès d'angoisse précordiale et de dyspnée, mais ils disparurent avec la diminution de la dose. (Environ 11 semaines après le début du traitement il se produisit des troubles graves du côté du cœur et la malade mourut dans la journée.

La préparation — l'auteur la nomme thyroïdine — employée dans le premier des cas relatés, fut donnée en même temps à deux autres malades atteintes de

myxœdème, sans amener aucun accident. Cependant ces résultats engagent à employer avec prudence ce remède chez les malades dont le cœur est affaibli. Sur 4 cas traités par des injections d'extrait glandulaire, *Murray* a eu 2 décès. (*Brit. med. Journ.*, 1892) Pour cette raison l'auteur conseille de ne donner aux individus faibles et âgés que 1 gramme de la substance glandulaire ou bien 0,05 cgr. de thyroïdine. P. D. Koch.

280) **Cas de myxœdème traité par l'extrait thyroïdien** (A case of myxœdema cured by thyroïd extract), par P. Henry. *British Medical Journal*, 8 avril 1893, n° 1684, p. 737.

Une femme âgée de 44 ans souffrant de myxœdème se présente à l'auteur en 1892. Elle fait remonter le début de ses accidents à la naissance. Elle présente actuellement la plupart de signes des myxœdème. Paupières bouffies, peau du visage gonflée, pâle, sèche ; la thyroïde est très atrophiée. Elle est prostrée ; sans volonté. Sa température extérieure est abaissée ; elle est sujette à des épistaxis. On la photographie en mai, avant de commencer le traitement par les injections hypodermiques d'extraits de corps thyroïde selon la méthode de Murray. Après la première injection elle eut une légère attaque épileptiforme. A la suite de la quatorzième il y eut un abcès. Après la dix-neuvième elle eut une sorte de syncope avec douleurs dans les membres Deux mois après le traitement, amélioration considérable de tous les symptômes. Paul Blocq.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 19 *février* 1893.

281) **Un cas de chorée paralytique**, par le prof. N. F. Filatoff.

Après une revue générale de la question, l'auteur présente une petite fille de 4 ans 1/2, atteinte de chorée dite paralytique. Le père et le frère de la malade sont sujets aux névralgies céphaliques.

La malade a eu la variole, il y a 2 ans. Deux mois avant le début de l'affection, changement de caractère : caprices, impressionnabilité. Au début, après une semonce du père, pleurs abondants et 3 jours après, mouvements choréiques.

Traitée par l'ésérine ; elle a reçu 12 paquets de 0 gr. 01. A l'hôpital, les mouvements choréiques, après avoir duré quelque temps, s'affaiblirent graduellement. En même temps, la force musculaire diminuait jusqu'à la paralysie complète des 4 membres et des muscles du cou, avec incontinence d'urine et des matières fécales. Pendant un certain temps, elle ne pouvait parler. La sensibilité est conservée ; le réflexe du genou est exagéré ; absence du réflexe plantaire ; le réflexe du coude, augmenté au début, disparut ensuite. Actuellement les mouvements reviennent ; c'est donc un cas léger. Il est à remarquer qu'on a déjà signalé des paralysies à la suite des injections d'ésérine dans la chorée.

Le prof. Kojévnikoff pense qu'il s'agit ici d'hystérie compliquée de chorée ou de chorée hystérique. En faveur de cette opinion, il fait remarquer que le réflexe plantaire a reparu lorsque la malade s'est émue et a pleuré ; les mouvements à la suite de l'excitation de la plante du pied étaient plutôt volontaires. L'incontinence d'urine et des matières fécales, et surtout, le mutisme, appartiennent à l'hystérie.

M. Minor ne voit pas de nécessité de scinder le cas cité en chorée et en hystérie. C'est un type clinique auquel, au point de vue pratique, il convient de conserver le nom de *chorée paralytique*.

282) **Deux cas de lathyrisme**, par V. I. Semidaloff.

L'usage de la plante *lathyrus* cultivée depuis longtemps en France, en Algérie, en Italie, aux Indes, amène souvent des paralysies spasmodiques cérébro-spinales lesquelles, fréquemment, deviennent épidémiques. Après un historique de la question, l'auteur cite l'observation des malades atteints de paralysie spasmodique venant d'une ferme située dans le gouvernement de Saratoff, où le *lathyrus* est en usage constant. (Voir l'analyse des symptômes du *lathyrisme*, page 232).

Le prof. Kojévnikoff fait remarquer que la question du lathyrisme a un intérêt médico-légal, attendu que les ouvriers, mettant en cause la responsabilité des propriétaires de la ferme, se sont adressés aux tribunaux pour demander une indemnité, comme frappés d'incapacité au travail. Il est certain que la maladie est provoquée par une lésion de la moelle due au lathyrisme. Mais, il n'en existe pas de preuves irréfutables; il n'y a aucun examen anato-pathologique ; la substance toxique du *lathyrus* n'est pas connue ; les expériences sur les animaux ne sont pas encore concluantes.

283) **De la blennorrhagie comme cause des affections du système nerveux**, par C. N. Dourdouff.

L'auteur propose de réunir toutes les affections ayant pour origine le contage blennorrhagique sous le nom de *blennorrhagisme*. A côté de la maladie, dite rhumatisme blennorrhagique, il y a lieu d'étudier les affections du système nerveux périphérique et central dues à la même cause, à savoir, la névrite (névrite multiple) et la myélite, notamment la méningo-myélite.

MM. Mouratoff, Minor et Kojévnikoff n'acceptent pas la myélite blennorrhagique; ce sont plutôt les séreuses qui sont primitivement atteintes ; les recherches ne sont pas encore assez nombreuses pour se prononcer sur les rapports de la blennorrhagie et les affections nerveuses.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 14 février 1893.

284) **Contribution au traitement chirurgical des maladies du système nerveux central**, par L. A. Malinovski.

Les abcès du cerveau, les tumeurs, et même la méningite purulente sont passibles du traitement chirurgical; l'intervention doit être précoce. Dans la communication actuelle, l'auteur traite les abcès du cerveau. On distingue les abcès primitifs et les abcès secondaires. Les premiers sont toujours superficiels et situés dans la couche corticale; ils sont le résultat d'un traumatisme extérieur. Les abcès secondaires sont profonds et séparés de la plaie extérieure par une couche de substance blanche. Il n existe pas d'abcès latents qui durent plusieurs années; ces abcès sont dus à une nouvelle infection venant se greffer sur l'ancienne cicatrice. Les abcès primitifs donnent lieu aux paralysies subites, aux contractures et aux attaques épileptiformes. Les abcès secondaires ne causent presque exclusivement que des parésies. La localisation cérébrale ne saurait être un guide exclusif dans la reconnaissance du siège des abcès; les commémoratifs et l'étiologie doivent servir dans chaque cas particulier.

MM. Darkchevitch et Bechterew partagent l'opinion de l'auteur.

285) **La terminaison du nerf vague dans le cœur,** par V. V. NIKOLAÏEFF.

L'auteur a étudié les altérations des cellules nerveuses du cœur consécutives à la section des nerfs vagues. Après avoir laissé passer un délai de 6 à 70 jours à la suite de la section des nerfs vagues chez la grenouille, il colore les ganglions et les plexus du cœur au bleu de méthylène et pratique l'examen microscopique.

La dégénérescence a été constatée dans les prolongements spiraux des cellules nerveuses et dans le réseau péricellulaire ; le prolongement droit des cellules nerveuses du cœur est resté intact. L'auteur en conclut que le prolongement droit est centripète, et le prolongement spiral centrifuge, c'est-à-dire qu'il innerve les muscles du cœur ; le nerf vague se termine dans le cœur en formant un réseau péricellulaire qui est en contact intime avec le protoplasma de la cellule nerveuse du cœur.

M. BECHTEREW résumant la discussion, dit que les rapports du prolongement spiral avec le péricellulaire et de celui-ci avec le nerf vague sont bien établis ; la méthode de dégénérescence employée par l'auteur est suffisamment précise et concluante à cet égard.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE ST-PÉTERSBOURG

Séance du 6 mars 1893.

286) **Un cas de paraplégie supérieure à la suite d'efforts musculaires excessifs,** par V. M. NÉARONOFF.

Le malade est matelot, âgé de 27 ans, sans hérédité ; pas de syphilis ni d'abus alcooliques. Il y a 2 ans 1/2, au moment d'une course sur un croiseur, exigeant un effort musculaire intense, il sentit brusquement un engourdissement et une faiblesse des bras, avec raideur dans les muscles du cou, étourdissements, etc.

Actuellement, une région, limitée en haut par une ligne horizontale passant par les clavicules et en bas par une ligne passant au-dessous des mamelons en avant et au niveau des angles des omoplates en arrière, présente une diminution de toutes les sensibilités cutanées (esthésique, tactile et thermique) ; le sens musculaire est conservé. La force dynamométrique est diminuée. Les mouvements sont lents et malhabiles. La réaction électrique est affaiblie mais non intervertie. Légère atrophie des muscles des extrémités supérieures. Les mains sont cyanosées et froides. Les réflexes tendineux et le réflexe abdominal sont normaux. Au-dessous de la ceinture sus-indiquée, rien d'anormal. Le malade est irritable, triste et perd du poids. Quant à la lésion anatomique, l'auteur pense qu'à la suite de l'effort il s'est produit une hémorrhagie dans les enveloppes de la moelle, au niveau du renflement cervical.

287) **Les organes des sens chez les criminelles et les prostituées,** par P. N. TORNOWSKAIA.

L'auteur a examiné 200 paysannes dans le centre de la Russie. Dans ce nombre, 50 assassines, voleuses, prostituées et femmes normales. Ont été examinés : la vue (champ visuel), l'odorat, le goût, le tact, la sensibilité à la douleur, le sens musculaire et les réflexes tendineux. Voici les résultats généraux.

Le champ visuel est rétréci, principalement chez les femmes assassines. Le goût est plus ou moins affaibli chez toutes les femmes examinées ; chez les prostituées et les voleuses, moins que chez les autres ; ceci s'explique parce que cel-

les-là habitent plutôt les villes, ont plus d'occasions de développer le goût. L'ouïe, l'odorat et le sens de localisation sont affaiblis principalement chez les prostituées et les criminelles.

La sensibilité à la douleur est très manifeste chez les prostituées, probablement par suite de la vie oisive qu'elles mènent; tandis que la peau rude des paysannes honnêtes est très peu sensible. Chez la plupart des prostituées (54 0/0), le réflexe du genou est altéré : augmenté ou diminué. Ceci est probablement en rapport avec l'abus des boissons alcooliques. Les signes physiques de dégénérescence (irrégularité du crâne, asymétrie de la face, irrégularité de la dentition, des oreilles, etc.), sont très fréquents chez les prostituées et les criminelles, en comparaison avec les femmes honnêtes.

288) **Cerveau d'une femme épileptique en démence**, par le Dr MERJIEVSKI.

Les modifications principales sont : la dilatation de la cavité ventriculaire droite, l'amincissement notable de la substance cérébrale du lobe occipital droit et l'atrophie de la corne d'Ammon, notammment de la *fascia dentata*. Cette dernière lésion est fréquemment observée chez les épileptiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PHYSIOLOGIE

MORAT. — L'inhibition dans ses rapports avec la température des organes. (*Arch. de physiologie*, 1893, nº 2, p. 285.)

PIOTROWSKI. — Nouvelle méthode pour démontrer le point de départ de l'excitation ainsi que les phénomènes électrotoniques dans l'emploi des courants d'induction. (*Arch. de physiologie*, 1893, nº 2, p. 351.)

RICHET. — Le frisson comme appareil de régulation thermique. (*Arch. de physiologie*, 1893, nº 2, p. 312.)

ROGER. — Inhibition et choc nerveux. (*Arch. de physiologie*, 1893, nº 2, p. 415.)

WERTHEIMER. — Sur l'antagonisme entre la circulation du cerveau et celle de l'abdomen. (*Arch. de physiologie*, 1893, nº 2, p. 296.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — L. SCARANO. — Contribution à l'étude de la surdité verbale. (*Manicomio moderno*, 1893.)

GILMAN. Thompson. — Cas rare de méningite cérébro-spinale. (*Medical Record*, 8 avril, 1893, nº 1170, p. 422.)

A. MOUSSOUS. — Sur un cas d'athétose double. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 30 avril 1893, p. 203.)

Moelle. — BAUMEL. — Mal de Pott chez un enfant de 5 ans. Paraplégie pendant plus de 6 mois. Guérison. (*Nouveau Montpellier médical*, nº 14, 8 avril 1893.)

Muscles et nerfs périphériques. — PAUL BERGER. — Suture du nerf cubital pour une blessure de ce nerf remontant à plus de 4 mois, retour presque immédiat de la sensibilité.

LABORDE. — Suture nerveuse. (*Acad. de médecine*, séance du 14 mars 1893)

LABORDE. — Conditions biologiques de la régénération d'un nerf sectionné et de sa restitution fonctionnelle. (*Acad. de méd.*, séances du 28 mars et 4 avril 1893.)

L. LE FORT. — Sur la suture nerveuse. (*Acad. de méd.*, séance du 25 avril 1893.

H. Lamy. — Des névrites puerpérales. Revue générale. (*Gazette hebd. de méd. et de ch.*, 15 avril 1893, p. 170.)

Névroses. — A. Lop. — Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le sulfure de carbone. (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 22 avril 1893, p. 185.)

Frost (E. F.) — Vaginodynie. Spasme périnéal. (*Medical Record*, 8 avril 1893, n° 1170, p. 423)

Psychiatrie

Bley. — Dementia senilis. (*Greifswalder medicinischer Verein*, 7 janvier 1893. In *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n° 15, p. 358.)

G. Antonini. — *Perizie psychiatriche*, Milano, 1893.

Conado Fenanni. — Contributo allo studio delle psicosi post-operatorie. (*Nova Revista*, 1893, n° 11, Napoli.)

Ashby Elkuis. — Melancolie. (*The Lancet*, 15 avril 1893, n° 3633, p. 858.)

G.-A. Angiolella. — Un caso di imbecillismo associato ad arresto do sviluppo di un arto (*Il Manicomio moderno*, 1893.)

Thérapeutique

Gowers. — Neurologie et thérapeutique. (*The Lancet*, 15 et 22 avril 1893, n° 3633, p. 849, et n° 3634, p. 915.)

G. Angrisani. — Note di terapia clinica nelle alienazioni mentali. (*Manicomio moderno*, 1893.)

A. Massy. — Cas de guérison d'une paraplégie alcoolique par l'électricité. (*Journ. de méd.* de Bordeaux, 23 avril 1893, p. 194.)

Huchard. — Contre-indication de la morphine dans l'angine de poitrine à forme asphyxique. (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 12 avril 1893, p. 227.)

Deydier. — Traitement de la chorée et de l'incontinence nocturne d'urines par les injections de suc testiculaire. (*Lyon médical*, n° 16, 16 avril 1893.)

C. Paul. — Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. (*Acad. méd.*, 25 avril 1893.)

Doyen. — Traitement chirurgical des névralgies et extirpation du ganglion de Gasser. (*Mercredi méd.*, 19 avril 1893, p. 181.)

Lemke. — Trois cas de strumectomie unilatérale dans la maladie de Basedow. Aerztlicher Verein in Hamburg, 21 mars 1893. (In *Münchener med. Wochenschr.*, 1893, n° 13, p. 256.)

V. Fillenbaum. — Trépanation du crâne pour fracture par coup de pied de cheval. Gesellschaft der Aerzte in Wien. (In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 14, p. 610.)

Winternitz. — Sur les cures d'hydrothérapie. (Wiener med. Doktoren Kollegium, 20 mars 1893. (In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 14, p. 611.)

Navratil. — Sur la résection nerveuse dans les névralgies du trijumeau. Gesellschaft der Aerzte in Budapest, 7 janvier 1893. (In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 15, p. 616.)

Le Gérant : P Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 10

TRAVAUX ORIGINAUX

COINCIDENCE DU TABES ET DE LA MALADIE DE BASEDOW AUTOPSIE

Par **Pierre Marie** et **Georges Marinesco.**

On sait que Barié et Joffroy ont, en 1888 à la Société des Hôpitaux (séance du 14 décembre) attiré l'attention sur la coïncidence chez un même individu de la maladie de Basedow et du tabes. Depuis lors différents auteurs ont retrouvé des faits du même genre, et l'on peut dès à présent considérer ceux-ci comme n'étant pas extrêmement rares. Si nous publions le cas, objet du présent travail, c'est surtout parce qu'il nous a été donné d'en faire l'autopsie et que les résultats de celle-ci nous ont paru présenter quelque intérêt (1).

Observation. — Maria G..., 36 ans, caissière. Pas d'antécédents héréditaires. Un peu nerveuse dès l'enfance. Pas de renseignements au point de vue de la syphilis. En 1878 (à l'âge de 23 ans) aurait ressenti pour la première fois des douleurs dans la jambe droite, revenant surtout au moment des règles ; en 1885 ayant eu une grande frayeur à l'occasion d'une explosion, les douleurs se seraient portées autour du tronc. A cette époque la malade commençait à talonner notablement, elle craignait de traverser les rues et les places, peut-être existait-il un certain degré d'agoraphobie (?). C'est encore en 1885 que se serait montrée la première *crise laryngée*. En 1887, diplopie, les troubles de la vue la forcèrent à abandonner sa profession de caissière. En juillet et en novembre 1890, *crises gastriques* très nettes. A plusieurs reprises hématémèses et melæna. Depuis la fin de 1889 ou le commencement de 1890 la malade est confinée au lit. Les notes conservées sur cette malade ne donnent pas la date d'apparition des symptômes de la maladie de Basedow ; un fait cependant est certain, c'est qu'ils ne sont survenus qu'après ceux du tabes.

État actuel, février 1891. Le corps thyroïde n'est pas volumineux ; battements des artères du cou. Les yeux sont saillants, les paupières les recouvrent à peine, signe de de Graefe. Les pupilles sont dilatées, plus à droite qu'à gauche, immobilité réflexe. Tremblement des mains qui d'ailleurs ont de la difficulté à saisir un objet de petites dimensions. La malade est très émotive, très impressionnable au moindre bruit. Battements du cœur violents (105 à 110 pulsations), accès de palpitations. Apparition de larges plaques rouges sur les bras. Parfois diarrhées paroxystiques. Troubles de la miction. Les réflexes rotuliens sont abolis. La plupart des dents sont tombées.

Le 2 mars 1891, la malade qui allait toujours en s'affaiblissant est prise d'une crise épileptiforme avec morsure de la langue ; pendant 4 jours revient une de ces crises vers 5 h. du soir ; les crises sont revenues d'autres fois encore dans la suite, mais plus espacées. L'affaiblissement augmente, la malade reste affaissée et ne répond plus guère aux questions. Au commencement d'avril survient une eschare, élévation de la température ; mort le 11 avril 1891, après être restée 4 jours dans le coma complet.

A l'autopsie, *corps thyroïde* peu volumineux (à peine 25 gr.). En avant du médiastin antérieur, masse glandulaire jaunâtre aplatie qui est le *thymus* (2) (la nature en a été constatée par l'examen histologique).

Examen histologique (Marinesco). — Bien que le *corps thyroïde* ne semble pas augmenté de volume, l'examen microscopique y a décelé cependant des lésions

(1) Au moment de la mise en pages du présent travail vient de paraître, dans les Archives Expérimentales de médecine (mai 1893), un travail de MM. Joffroy et Achard sur le même sujet.

(2) (L'un de nous a fait à ce sujet une communication à la Société médicale des hôpitaux (P. Marie, *séance du* 17 *février* 1893) et a exprimé l'opinion qu'il s'agissait de la *reviviscence* du thymus pour suppléer au fonctionnement du corps thyroïde altéré.

assez nettes. Tout d'abord on remarque que les lobules du corps thyroïde se composent de vésicules dont le volume et la structure sont variables. En effet, celles-ci sont quelquefois très dilatées, formant alors de petits kystes qui contiennent une substance uniforme que le picro-carmin colore en jaune ou en rose. Certains follicules renferment un grand nombre de globules rouges de sang, qui ne présentent rien d'anormal. On remarque en outre d'autres follicules qui servent de transition entre les premiers et les derniers, et dont le contenu est formé par des globules rouges en destruction ou agglutinés, de sorte qu'il est difficile de reconnaître leur individualité. Enfin, quelques vésicules renferment des éléments particuliers, qui diffèrent tout à fait des autres cellules glandulaires, dont le diamètre varie entre 8 et 20 μ. Ces cellules sont composées d'un protoplasma, rempli de granulations qui ne se colorent pas par l'éosine, et dont le noyau se teinte faiblement soit par le carmin, soit par l'hématoxyline. La plupart des vaisseaux (veines et artères) sont dilatés et remplis de sang. Le tissu interlobulaire est, par endroits, hypertrophié, surtout autour des vaisseaux ; mais il n'y a pas infiltration de cellules embryonnaires. A la périphérie des lobules et dans le tissu interfolliculaire. on rencontre quelquefois des vésicules petites, remplies de cellules polygonales, entassées les unes sur les autres. Somme toute le corps thyroïde est le siège d'un processus actif; le phénomène est d'autant plus intéressant que son volume n'était pas augmenté (1).

Le système du *grand sympathique*, cordons et ganglions, est intact : ni les vaisseaux, ni le tissu interstitiel, ni même les fibres nerveuses, ne présentent rien d'anormal. On peut en dire autant des cellules qui, examinées sur un grand nombre de coupes, ne semblent pas être altérées.

Les *nerfs périphériques* (grand sciatique, sciatique poplité interne, musculo-cutané) que nous avons examinés au picro-carmin et à la méthode de Weigert, n'ont subi aucun changement.

Les deux *pneumogastriques* du cou, traités soit par le bichromate de potasse et l'acide osmique, soit par la méthode de Weigert, sont également normaux. Il est vrai que la méthode de Marchi nous révèle dans la myéline de quelques rares fibres nerveuses des boules noires ; cependant, vu leur petit nombre et la persistance de la myéline même dans ces fibres, nous n'admettons pas qu'il s'agisse là d'un phénomène pathologique. Les quelques fragments des muscles *jumeaux* et des *extenseurs communs des doigts* conservés pour l'examen microscopique n'offrent que des altérations tout à fait insignifiantes. Ajoutons que les nerfs intramusculaires sont intacts.

Dans la *moelle épinière*, il est facile de constater une sclérose systématisée des cordons postérieurs ; cette lésion qui s'étend depuis la région lombaire inférieure jusqu'à l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, présente exactement la topographie du tabes incipiens. Les *racines postérieures*, dans les diverses régions, lombaire, dorsale et cervicale, ont un aspect normal. Les *racines postérieures de la queue de cheval* semblent présenter cependant un nombre plus considérable de fibres fines ; mais, comme on ne constate pas de sclérose, nous ne saurions affirmer qu'il existe là un processus pathologique.

Les *ganglions spinaux*, et particulièrement les ganglions *sacrés*, semblent avoir augmenté de volume. Cette augmentation dépend, pour quelques-uns, de la thrombose des veines qui les accompagnent. Nous avons trouvé en outre,

(1) Ce fait s'accorde bien avec l'opinion exprimée par le professeur Renaut, que dans la maladie de Basedow le corps thyroïde est toujours altéré, qu'il soit ou non augmenté de volume.

dans le dernier ganglion sacré, une lésion curieuse. La partie centrale du ganglion est remplacée par une masse de tissu conjonctif, fibrillaire, pauvre en cellules, qui a l'apparence d'une tumeur assez bien délimitée. On ne trouve de cellules nerveuses qu'à la périphérie du ganglion ; certaines fibres nerveuses sont dépourvues de myéline. Dans le tissu interstitiel, il n'est pas rare de rencontrer des cellules fusiformes dont le protoplasma contienne beaucoup de granulations brunâtres (cellules plasmatiques (?) d'Ehrlich).

Dans le *bulbe*, il y a deux lésions symétriques, bien localisées, qui ont attiré notre attention ; nous voulons parler de la dégénérescence du *faisceau solitaire* et de la *racine ascendante du trijumeau* de chaque côté. On peut suivre l'altération de cette dernière sur tout son parcours bulbaire jusqu'au noyau sensible du trijumeau. Celui-ci, au moins en ce qui concerne les cellules, conserve son intégrité. Malgré la dégénérescence très marquée de la racine bulbaire du trijumeau, il en reste quelques fibres nerveuses intactes, surtout dans le segment postérieur de cette racine. Y a-t-il là une preuve que cette racine est constituée par plusieurs systèmes de fibres ? Quant à la dégénérescence du faisceau solitaire, elle intéresse la plupart des fibres verticales de ce faisceau ; elle existe depuis l'extrémité supérieure de ce faisceau jusqu'au niveau de formation des pyramides. Malgré un examen attentif, c'est en vain que nous avons cherché des altérations dans les noyaux du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

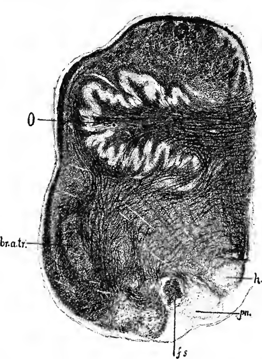


FIG. 1. — Section du bulbe normal, pratiquée au niveau du tiers moyen des olives. — b.r.a.t.r. branche ascendante du trijumeau ; f.s. faisceau solitaire ; h. noyau de l'hypoglosse ; p.n. noyau du pneumogastrique.

En résumé, chez cette malade atteinte de tabes et de maladie de Basedow les lésions de la moelle épinière très nettement prononcées appartiennent incontestablement au tabes incipiens, telles qu'elles ont été décrites et figurées par Charcot et Pierret, Flechsig, Raymond, etc. Nous n'insisterons pas sur ces lésions, et nous nous attacherons plutôt aux altérations bulbaires.

Il s'agit, comme nous l'avons dit, de l'*atrophie du* FAISCEAU SOLITAIRE et de l'*atrophie* très prononcée de la RACINE ASCENDANTE DU TRIJUMEAU.

Quelle est la signification pathologique de ces lésions anatomiques ? Appartiennent-elles purement et simplement au tabes ou bien ont-elles quelque relation avec la maladie de Basedow ? Il ne serait pas sans intérêt de pouvoir résoudre le problème d'une façon positive.

Oppenheim a décrit et figuré, il y a quelque temps déjà, la dégénérescence du faisceau solitaire et de la racine bulbaire du trijumeau, dans un cas de tabes (1).

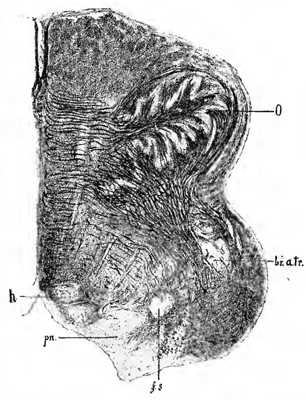


FIG. 2. — Coupe faite un peu au-dessus du niveau de la première, provenant du cas de tabes avec maladie de Basedow, que nous avons décrit. On remarque de suite que la branche ascendante du trijumeau et le faisceau solitaire sont dégénérés.

Tout nous porterait donc à admettre que les mêmes lésions trouvées dans notre cas dérivent d'un processus tabétique. Il est vrai que certaines réserves pourraient s'imposer, à propos de la malade d'Oppenheim, parce qu'elle avait en outre de la tachycardie, de la diarrhée, etc., phénomènes que l'on rencontre également dans la maladie de Basedow. Ce qui rend la question assez délicate, c'est que Mendel (2) a trouvé récemment, dans un cas de maladie de Basedow, une différence sensible entre les deux faisceaux solitaires. D'autre part, le corps restiforme d'un seul côté paraissait atrophié. Cette lésion bulbaire décrite par Mendel mérite d'attirer notre attention.

Il y a déjà longtemps qu'on a commencé à mettre en doute l'opinion soutenue surtout par Eulenburg et la plupart des cliniciens, qui faisaient de la maladie de Basedow une affection du sympathique. L'hypothèse émise par Sattler, Panas, Jendrassik (3), qui avaient accordé un rôle prépondérant aux lésions bulbaires dans la genèse de la maladie de Basedow, a trouvé de nombreux partisans.

(1) OPPENHEIM. Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. *Archiv. für Psychiatrie*, XX, Heft 1, 1888.

(2) MENDEL. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung* vom 14 décembre 1891.

(3) JENDRASSIK. Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis, etc. *Archiv. für Psychiatrie* 1886, Bd XVII.

White (1), Raymond et Sérieux (2) etc., avant eux et surtout Gilbert Ballet (3), s'appuyant sur des considérations cliniques ou anatomiques, ont soutenu la théorie de l'origine bulbaire ou bulbo-protubérantielle du goitre exophtalmique.

La lésion du faisceau solitaire et celle des corps restiformes peuvent-elles nous rendre compte du complexus symptomatique de la maladie de Basedow ? Les expériences de certains physiologistes, qui avaient prétendu pouvoir réaliser les symptômes cardinaux du goitre exophtalmique, par la lésion de la partie supérieure du corps restiforme des deux côtés (Filehne), ou bien au-dessous du tubercule acoustique (Durdufi) semblent donner raison à cette hypothèse.

Mais il faut ajouter que les expériences de ces physiologistes n'ont qu'une valeur tout à fait restreinte, parce que les corps restiformes ne comprenant que des fibres centripètes, les phénomènes observés étaient probablement d'origine réflexe. Elles sont en outre insuffisantes, car les auteurs n'ont pas contrôlé d'une façon rigoureuse les lésions bulbaires qu'ils avaient produites.

On peut en dire de même pour le faisceau solitaire, car nous n'avons aucune donnée positive sur la fonction de ce cordon nerveux. D'autre part, et cela est encore plus important, certains auteurs (Siemerling (4), Goldscheider, Köppen), n'ont pas trouvé, dans leurs cas de maladie de Basedow avec autopsie, la lésion du faisceau solitaire.

Fig. 3. — Coupe du bulbe, provenant du même cas, mais faite cette fois au niveau du tiers inférieur des olives. La dégénérescence du faisceau solitaire y est très apparente, ainsi que celle de la racine bulbaire du trijumeau.

Il semble donc qu'on en puisse conclure que l'altération de ces faisceaux n'est pas la raison suffisante des phénomènes morbides; cependant nous n'avons pas le droit de refuser à celle-ci tout rôle dans le mécanisme de certains phénomènes de la maladie de Basedow, étant données les connexions anatomiques de ces faisceaux avec le pneumogastrique (Dees et la plupart des histologistes) ou bien avec le sympathique (Pierret).

Nous ne connaissons pas le siège précis des lésions qui déterminent les principaux phénomènes de la maladie de Basedow; la pathogénie de cette maladie constitue un problème des plus difficiles. On ignore le mécanisme intime de la tachycardie; on ne sait pas la cause de l'hypertrophie du corps thyroïde, non

(1) The pathology of central nervous system in exophtalmic goitre. *The Brit. med. Journ.*, 1889, p. 669.

(2) Raymond et Sérieux. Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale. *Revue de médecine.*

(3) G. Ballet. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 24 février 1888, et *Revue de médecine* 1888, p. 669.

(4) *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* Séance du 12 janvier 1892.

plus que celle de l'exophtalmie, pour ne parler que des symptômes cardinaux. Mais l'analyse rigoureuse, scientifique pourra sans doute, un jour, résoudre ces problèmes.

Dans l'état actuel de la question, il nous semble (G. Marinesco) que la tachycardie du goitre exophtalmique, peut être attribuée à la paralysie du pneumogastrique bien plutôt qu'à l'excitation du sympathique comme on l'a soutenu autrefois.

Les divers phénomènes qu'on a décrits dans le cours de la maladie de Basedow (polyurie, glycosurie, différents troubles vasculaires, etc.) plaideraient plutôt en faveur d'une maladie bulbaire que d'une affection du sympathique.

La physiologie et l'anatomie pathologiques semblent donner raison à la théorie bulbaire bien plus qu'à l'hypothèse qui fait du goitre exophtalmique une affection du sympathique (G. Marinesco).

C'est dans le bulbe, en effet, qu'on trouve divers centres capables d'expliquer beaucoup de phénomènes qui, dans la seconde théorie, n'offrent qu'une interprétation difficile, et pour ainsi dire forcée. C'est aussi dans le bulbe qu'on a constaté le plus souvent des lésions (hémorrhagie, ramollissement, dégénérescence du faisceau solitaire) dont la valeur pathogénique est difficile à apprécier, mais en tous cas, plus probants que les lésions décrites autrefois dans le sympathique. Ajoutons encore que la tachycardie, due à une émotion violente, s'explique plus naturellement par une action d'arrêt qu'exercent les régions psychiques sur le bulbe, que par l'excitation du sympathique. Par analogie, il doit en être de même pour la tachycardie de la maladie de Basedow, qui apparaît souvent, chez les personnes prédisposées, après un violent choc moral.

En résumé, nous pensons, tout en faisant les réserves indiquées plus haut, que la théorie de l'origine bulbaire de la maladie de Basedow est celle qui paraît actuellement s'appuyer sur les raisons les plus vraisemblables et que dans l'examen du bulbe lors des autopsies de cette affection on devra apporter un soin tout particulier à constater l'état du faisceau solitaire, du corps restiforme et des noyaux du pneumogastrique.

Quant à la théorie d'après laquelle (Möbius, Gauthier de Charolles) le primum movens de la maladie de Basedow résiderait dans une altération du corps thyroïde, nous avouons que, malgré les arguments que pourront tirer de notre cas les partisans de cette théorie (lésions du corps thyroïde non hypertrophié, reviviscence du thymus), elle ne nous semble pas pouvoir rendre suffisamment compte de la complexité des symptômes qui constituent le syndrome de Basedow. Nous ne faisons d'ailleurs aucune difficulté pour admettre que les altérations du corps thyroïde (altérations que nous considérons comme secondaires) puissent dans une certaine proportion jouer leur partie dans le concert symptomatique de la maladie de Basedow, mais rien de plus.

NOTE SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE RÉSECTION TEMPORAIRE DU CRANE. CRANIECTOMIE BILINÉAIRE AVEC TRAVÉE AUTOPLASTIQUE INTERMÉDIAIRE.

Par **A. Chipault.**

La réparation des pertes de substance crâniennes à l'aide de pièces non vivantes (celluloïde, aluminium, os décalcifié) n'a donné que des insuccès. Les greffes, soit d'animal à l'homme, soit de l'homme à l'homme (pièces prises sur le même individu en un autre point du corps ; réimplantation des rondelles osseuse

de trépanation, ou de la travée volante dans le procédé de Jaboulay) n'oblitèrent l'orifice que passagèrement: les expériences physiologiques et les observations suffisamment suivies prouvent que leur résorption est rapide (1).

Les procédés autoplastiques, c'est-à-dire à l'aide de pièces ayant conservé une connexion vasculaire avec les environs de la perte de substance, sont en somme les seuls auxquels on puisse avoir recours avec sécurité. Le rabattement du périoste, le plus simple de ces procédés, n'est applicable, M. Ollier lui-même le dit, qu'aux petits orifices. L'autoplastie par emprunt d'un lambeau ostéo-périostéo-cutané aux parties voisines du crâne ne convient qu'aux pertes de substance déjà acquises au moment où le chirurgien cherche à les combler (tuberculose, syphilis, tumeurs perforantes, anciennes trépanations). L'autoplastie par résection temporaire (Wagner) est d'une application bien plus commune et devrait être employée toutes les fois que le chirurgien a à faire une large perforation crânienne. Or, malgré le retentissement de la note de Wagner, son procédé, depuis bientôt quatre ans n'a été employé qu'une quinzaine de fois. Pourquoi? C'est qu'il exige une longue expérience cadavérique, est même avec un chirurgien habitué, très traumatisant pour l'opéré ; c'est enfin que nombre d'opérateurs hésitent à refermer complètement un orifice créé souvent dans le simple but de donner du jour au cerveau ou de le décomprimer (épilepsie, tumeurs inextirpables, etc.).

Le procédé que nous allons décrire, nous paraît être exempt de ces trois reproches. Il est facile, et l'on s'en convaincra en le répétant sur le cadavre; il est bien moins traumatisant que le procédé de Wagner, puisqu'on ne commence le martelage qu'après avoir ouvert le crâne par deux fossés parallèles; enfin ces deux fossés, permanents, assureront malgré la réimplantation du lambeau ostéo-plastique, la persistance de la décompression.

Après avoir fixé la tête sur un coussin de table, on taille jusqu'au périoste les

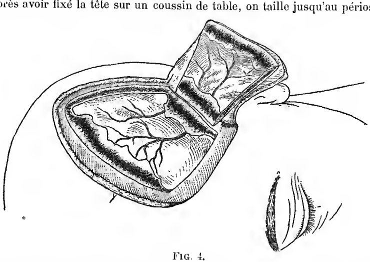


Fig. 4.

parties molles, suivant trois côtés d'un trapèze, en conservant comme côté du pédicule le petit côté qu'on placera en bas. Puis, au niveau des parties molles rétractées, on incise le périoste. Le long des deux incisions verticales, on

(1) Pour tous ces détails historiques, voir une Revue que nous publierons prochainement dans la *Gazette des hôpitaux*.

décolle, en dehors et en dedans, ce périoste et on ouvre l'os par un fossé de longueur variable suivant la longueur de ces côtés du lambeau : on commence chaque fossé par une rondelle de trépan au niveau de son extrémité supérieure, puis on le continue soit avec de nouvelles rondelles de trépan subintrantes, soit avec la pince-gouge de Mathieu, soit avec la pince à crâniotomie du professeur Lannelongue, suivant l'épaisseur du crâne. Les deux fossés faits, on attaquera l'os entre leurs deux extrémités supérieures au ciseau, en commençant par la table externe, puis en écaillant obliquement d'un fossé à l'autre, le diploé et la table interne. Comme les coups de ciseau partent d'une perforation crânienne déjà faite, et peuvent être appliqués chaque fois sur toute l'épaisseur du crâne laissée par le martelage de la table externe, deux ou trois coups de maillet suffisent d'ordinaire pour terminer la section. Quant au pédicule osseux du lambeau, il sera coupé également au maillet comme dans la méthode de Wagner. On a donc, la résection terminée, un lambeau ostéo-périostéo-cutané relevable, puis à la fin de l'opération rabattable. Ce rabattement fait restent à droite et à gauche deux orifices crâniens longitudinaux permettant la décompression persistante du cerveau sans qu'on ait à craindre les hernies ou les autres accidents des larges ouvertures crâniennes.

On termine, bien entendu, par la suture du périoste, puis du lambeau musculo-cutané.

Naturellement, les fossés sont aussi larges qu'on veut, l'ouverture crânienne d'une forme un peu différente de celle que nous avons décrite, s'il est nécessaire, son étendue plus ou moins grande, énorme à l'occasion. Si après exploration cérébrale, on trouvait l'ouverture déjà faite insuffisante, il sera très facile de faire, par le même procédé, une nouvelle travée autoplastique parallèle ou perpendiculaire à la première. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ces détails.

Nous appelons notre procédé : crâniectomie bilinéaire avec travée ostéoplastique intermédiaire, pour indiquer sa parenté avec le procédé de Jaboulay (trépanation bilinéaire avec travée volante intermédiaire), du reste très différent par le mode de taille, l'étroitesse et surtout la non conservation de la pièce osseuse dans le lambeau.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

289) **Nouvelle contribution à l'étude du trajet de la couche corticale de Reil et des fibres centrales du trijumeau chez l'homme,** par Hösel (d'Hubertusburg). *Arch. f. Psych.*, 1893, p. 1.

Étude basée sur un fait anatomo-pathologique soigneusement analysé. Malheureusement les données cliniques sont à peu près nulles : Femme de 69 ans, démente, atteinte de paralysie avec contracture du membre supérieur gauche, et de parésie du membre inférieur gauche ; atrophie prononcée surtout au membre supérieur. Sensibilité cutanée normale ; pas de douleurs spontanées. Intégrité du facial des deux côtés. Cet état date déjà de longtemps. Mort par pneumonie.

Autopsie. — Pas de lésions corticales. Diminution de volume du pédoncule cérébral droit dans sa totalité, et amincissement de la pyramide du même côté. Foyer apoplectique gros comme une noisette dans la partie postérieure du thalamus droit *(pulvinar)* empiétant un peu sur la capsule interne en dehors et atteignant presque la ligne médiane en dedans, au niveau de la calotte pédonculaire. En haut il gagne la partie supérieure et moyenne du corps genouillé externe.

Consécutivement, dégénération descendante classique; en outre, dégénération ascendante peu étendue, que la difficulté de l'isolement des fibres dans le thalamus rend à peu près impossible à suivre.

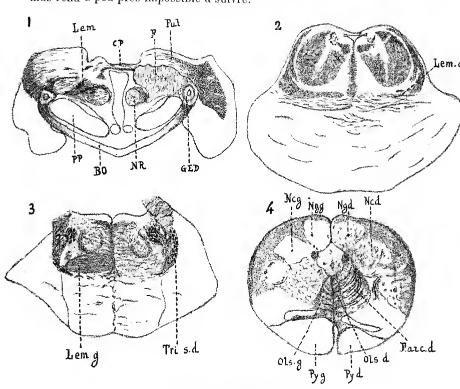


Fig. 5. — *Coupes frontales.*

1. — A travers le pulvinar : Pul, Pulvinar; GED, Corps genouillé externe droit; CP, Commissure postérieure de la calotte; NR, Noyau rouge de la calotte; PP, Pied du pédoncule; Bo. Bandelette optique; Lem. Couche de Reil (Schleifenhauptheil, lemniscus); F, Foyer ancien.

2. — A travers les tubercules quadrijumeaux : Lem, La couche de Reil du côté droit **a** en grande partie disparu.

3. — A travers la protubérance au niveau du noyau sensitif du trijumeau : Lem g, Couche de Reil côté gauche , à droite ce faisceau manque ; Tri. s. d, Noyau sensitif du trijumeau du côté droit ; à gauche, ce noyau manque.

4. — A travers la région sous-olivaire du bulbe : Pyg. Pyramide gauche saine; Pyd, Pyramide droite atrophiée ; Ncg, Noyau cunéiforme gauche ; Ncd, Noyau cunéiforme droit ; Ngg. Noyau grêle droit ; F. arc. d, Fibres arciformes droites; les mêmes fibres manquent à gauche ; Ols. g, Ols. d, Couche interolivaire à gauche et à droite de la ligne médiane.

La dégénération descendante porte sur le faisceau pyramidal, sur la couche de Reil et sur les fibres du trijumeau. Celle du faisceau pyramidal ne présente rien de spécial. Celle de la couche de Reil *(Schleife)* (1) peut être suivie jusqu'aux noyaux bulbaires des cordons postérieurs du côté opposé, c'est-à-dire jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach du côté gauche. La couche de Reil, suivant l'auteur,

(1) L'étude de cette région est trop importante et trop difficile pour qu'on ne s'efforce pas d'y apporter de la clarté par une bonne nomenclature. Pourquoi ne pas désigner la couche latérale du ruban de Reil *(laterale Schleifenschicht)* par le mot de *laqueus* et la couche horizontale *(horizontale Schleifenschicht* ou *Schleifenhauptheil)* par celui de *lemniscus*, comme ont déjà fait quelques anatomistes allemands ?

dégénère aussi vers l'écorce. Il admet ce fait quoique, dans le cas particulier, il n'ait pu suivre le trajet des fibres dégénérées au-dessus du foyer.

La dégénération des fibres du trijumeau a déjà été signalée par l'auteur dans un cas antérieur. Les fibres en question, parties en bas du noyau sensible remontent vers la ligne médiane, s'entre-croisent et parcourent l'espace de substance blanche qui sépare le pédoncule cérébelleux du locus cæruleus. A partir de là, elles se confondent avec la couche fondamentale de Reil et gagnent avec celle-ci l'écorce cérébrale. Dans le cas présent, confirmatif du précédent, les fibres dégénérées occupaient le champ de substance blanche intermédiaire au pédoncule cérébelleux droit et au locus cœruleus. En outre, le noyau sensible du trijumeau était dégénéré à gauche : il n'existait pour ainsi dire plus. Cette dégénération s'explique par le fait que la totalité des fibres de la couche de Reil ayant disparu, celles qui sont destinées au trijumeau ont disparu également. Sur le raphé médian, il est difficile de suivre les fibres décussées, en raison de l'intrication extrême des éléments sains et des éléments dégénérés.

Enfin il existait une dégénération des radiations optiques peu étendue en arrière. Mais comme le foyer primitif atteignait ces radiations, il n'y a aucune conclusion à tirer de leur dégénération au point de vue de leurs rapports avec le pulvinar. L'auteur admet que si toutes les dégénérations dont il vient d'être question sont peu étudiées cela tient en partie à ce que celle de la couche de Reil est très lente à se produire, ou du moins infiniment plus lente que celle du faisceau pyramidal. E. Brissaud.

290) **Étude expérimentale sur les excitations simultanées du sens du toucher** (An experimental study of simultaneous stimulations of the sense of touch), par O. Krohn. *The Journal of Nervous and mental Disease*, mars 1893, vol. XVIII, n° 3, p. 169.

Les expériences de l'auteur ont eu pour objet d'éclaircir les points suivants : découvrir la sensibilité relative des diverses régions de la peau ; trouver la nature et la direction des erreurs de localisation ; étudier l'influence de l'attention sur la localisation et l'interprétation d'excitations tactiles simultanées ; examiner enfin l'influence de l'exercice : la peau peut-elle être éduquée à cet égard ? Ces expériences extrêmement nombreuses ont été faites sur divers sujets qui ont bien voulu s'y prêter, et à l'aide d'un appareil particulier.

Plusieurs tambours étaient placés en regard de diverses parties déterminées de la peau, et leur gonflement simultané par un soufflet auquel ils étaient reliés par des tubes en caoutchouc, amenait le contact et par suite des sensations tactiles simultanées, sur lesquelles on interrogeait le sujet. Les expériences ont été variées et répétées un grand nombre de fois pour arriver à des moyennes. Voici les principales conclusions qu'il est permis d'en tirer. Il est évident que la sensibilité relative des différentes parties de la peau est variable selon celles-ci. La peau au niveau des articulations est généralement bien moins sensible. Elle est plus sensible au niveau du dos qu'au niveau du front ; les sensations sont moins bien localisées à mesure qu'on se rapproche de la ligne médiane, du côté gauche que du côté droit, sur les parties dépourvues de poils que sur celles qui en sont pourvues, sur les parties habituellement couvertes que sur celles qui sont découvertes : Les erreurs de localisations sont plus ou moins fréquentes et de quatre classes : erreur d'extension ou la sensation est projctée vers les extrémités, erreur d'élévation ou la sensation est rapportée à une partie située plus haut que celle qui a été touchée en réalité, erreur d'abaissement, erreurs combi-

nées. L'attention joue un rôle très important dans la localisation des excitations simultanées de la surface cutanée, et, il en est de même de l'éducation qui en arrive à diminuer très notablement le nombre relatif des erreurs. Les erreurs d'abaissement sont plus prononcées pour certaines régions que pour d'autres. On constate aussi la fusion de plusieurs sensations simultanées en une seule perception, de même que au contraire leur diffusion. Au cours des recherches on a noté aussi des sensations imaginaires d'origine subjective. Une dernière remarque a trait à un phénomène que l'auteur appelle la translocation, et consiste en ce que l'excitation étant appliquée en un point de la surface cutanée, la sensation est rapportée à un point exactement opposé. Paul Blocq.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

291) **Altérations fines des centres nerveux et des racines spinales à la suite de la thyroïdectomie.** (Sulle fine alterazioni del centri nervosi e delle radici spinali in seguito alla tiroïdectomie), par Capobianco. *Riforma medica*, 1893.

L'auteur a fait à quelques chiens l'opération de la thyroïdectomie (dans tous les cas la mort est survenue du 4e au 21e jour après l'opération); il se propose d'étudier : 1° Les conséquences de la thyroïdectomie chez le chien ; 2° les altérations dans le système nerveux central, moelle, bulbe, pont de Varole, cervelet, cerveau ; 3° les altérations du système nerveux périphérique et des racines des nerfs rachidiens. Les conclusions auxquelles arrive l'auteur sont ici résumées : 1° La thyroïdectomie, si elle est complète, est toujours mortelle pour le chien ; 2° la cause de la mort doit être attribuée à l'action d'une substance toxique sur les centres nerveux ; la glande thyroïdienne serait destinée à protéger l'organisme contre cette substance ; 3° la température du chien diminue progressivement depuis l'opération jusqu'à la mort ; elle s'élève néanmoins d'une façon notable pendant les accès convulsifs ; 4° l'examen histologique du système nerveux central et périphérique révèle des lésions importantes, qui ne peuvent en aucune manière être attribuées à des artifices de quelque nature que ce soit ; 5° ces lésions consistent en des troubles circulatoires et des modifications des éléments nerveux, cellules et fibres ; 6° les formes dégénératives des cellules sont : l'atrophie, la dégénérescence granuleuse ou vacuolaire, avec prédominance de l'une ou de l'autre suivant le cas et selon la région de l'axe cérébro-spinal considéré; 7° dans le cerveau, les troubles sont plus précoces que dans tout autre organe nerveux ; parmi les altérations des cellules et des fibres, prédomine d'une manière saillante l'atrophie ; 8° le cervelet est altéré d'une façon particulière dans la couche de cellules de Purkinje ; il y a aussi des modifications pathologiques dans les autres couches corticales et le noyau dentelé ; la substance médullaire aussi est dégénérée ; 9° parmi les noyaux bulbaires, l'altération n'a pas de siège de prédilection ; le noyau de l'hypoglosse est le plus constamment affecté, puis viennent celui du facial, du vague et les autres ; les éléments nerveux sont dans le même état que dans la moelle épinière ; 10° dans la moelle, la substance grise et la blanche sont altérées, avec prédominance des modifications dans les cornes grises antérieures et les faisceaux pyramidaux croisés ; les 3 types de dégénération des cellules sont ici largement représentés ; 11° enfin les racines des nerfs spinaux ne sont pas épargnées par le processus dégénératif, mais, contrairement à ce qu'a observé Langhans, présentent des lésions de grande importance. Massalongo.

292) **Sur un cas de myopathie primitive progressive du type Landouzy-Déjerine, avec autopsie,** par P. Blocq et G. Marinesco. *Arch. de neurol.*, 1893, n° 74.

Il s'agit d'une jeune fille de seize ans, atteinte de myopathie typique, de la forme facio-scapulo-humérale, dont l'observation a été publiée, en 1885 dans la *Revue de médecine*, par Pierre Marie et Georges Guinon. Après être restée sept ans dans le service de M. le professeur Charcot, elle est morte de tuberculose pulmonaire, ayant présenté, à partir d'une certaine époque, tous les signes de l'hystérie la plus caractérisée. (L'observation a été publiée à ce point de vue dans le travail de Georges Guinon sur *les agents provocateurs de l'hystérie*, Paris, 1889.) L'autopsie montra qu'il n'existait aucune lésion appréciable des centres nerveux.

Après quelques considérations relatives à l'étude d'un petit point particulier de la structure normale des nerfs (ce qu'ils appellent les systèmes tubulaires, lesquels ne sont autre chose que les systèmes hyalins intra-vaginaux de Renaut), les auteurs proposent une théorie pathogénique de la myopathie. Ils repoussent l'hypothèse d'Erb (désordre fonctionnel des centres myotrophiques de la moelle) et s'arrêtent à celle d'un « désordre primordial de la nutrition de la fibre musculaire ». Par suite de ce trouble l'élément noble (myoplasme) n'est plus capable de se nourrir et le tissu de soutènement, plus actif à ce point de vue, accapare les éléments de nutrition et se développe à sa place. Georges Guinon.

NEUROPATHOLOGIE

293) **Idiotie congénitale ; atrophie cérébrale ; tics nombreux,** par Bourneville et Noir. *Arch. de neurol.*, 1893, n° 74.

Enfant de 14 ans, doué d'une hérédité arthritico-névropathique très chargée (rhumatisme, migraine, diabète, convulsions, alcoolisme), né avant terme. Convulsions dans l'enfance ; chorée (?) de 4 à 6 ans. Peu après, début des mouvements involontaires, qui constituent un des points les plus intéressants de cette observation. De nombreuses figures donnent une idée de ces mouvements, qui consistent en grimaces de la face, grognements, gestes bizarres et incohérents (attraper des mouches imaginaires, par exemple). Parfois les mouvements sont plus complexes : valser, s'accroupir par terre la tête entre les genoux, sauter, s'asseoir par terre en se dandinant comme un ours, etc., etc... C'est un idiot bien caractérisé, gâteux à son entrée à Bicêtre, rendu propre dans la suite, ne parlant pas.

L'observation est suivie de remarques intéressantes sur les causes de la maladie et de considérations générales sur les tics et les mouvements involontaires chez les idiots. Georges Guinon.

294) **Deux cas de thrombose autochtone des sinus cérébraux,** par Bucklers. *Arch. f. Psych.*, 1893, p. 18.

Deux observations recueillies dans le service du professeur Leichtenstern, qui présentent comme particularités : 1° qu'elles concernent des sujets chez lesquels manquaient les conditions pathogéniques ordinaires de la thrombose des sinus ; 2° que les éléments du diagnostic différentiel faisaient complètement défaut. De telle sorte que cette grave lésion, survenue, dans les deux cas, sans cause connue, ne pouvait même pas être soupçonnée et n'a été qu'une surprise d'autopsie. Dans un de ces cas (femme de 32 ans) une grossesse commençante a pu être incriminée *post mortem*, la grossesse n'ayant pas été connue ; par

exclusion, la crase sanguine des femmes enceintes a semblé la seule circonstance pathogénique à invoquer. Dans l'autre cas (jeune fille de 16 ans, très anémique, mal réglée), les symptômes ont débuté brusquement au milieu d'une période de bien-être physique en désaccord avec leur apparition. Ces deux cas, très complètement étudiés au point de vue anatomique et clinique, sont deux documents utiles à consulter pour l'avenir. Leur description est accompagnée d'un historique critique des faits analogues et des théories relatives à la thrombose des sinus chez l'adulte.

E. Brissaud.

295) **Deux cas de paralysie diphtérique**, par J. G. Edgren. *Hygiea*, 1893, p. 160.

Le premier était un cas ordinaire de parésie post-diphtérique typique.

Dans le second cas il survint tout à coup chez un garçon de 10 ans, trois semaines après le début de la diphtérie une hémiplégie complète (facial inférieur, bras et jambe). Deux mois plus tard il commença à pouvoir remuer les membres, mais ce n'est qu'au bout d'un an que la motilité fut tout à fait rétablie. Aussitôt après le début de l'hémiplégie il ne pouvait pas du tout parler ; il ne proférait que des sons nasonnés incompréhensibles. Pendant quelque temps il présenta des convulsions du bras et de la jambe droits. La sensibilité électrique et l'excitabilité des muscles étaient un peu diminuées du côté droit.

P. D. Koch.

296) **Deux cas graves de névrite par compression.** (Two severe cases of pressure neuritis), par William C. Krauss. *The journal of Nervous and Mental Disease*, mars 1893, vol. XVIII, n° 3, p. 185.

L'intérêt des deux observations rapportées est que dans les deux cas la compression était bilatérale, de plus les symptômes étaient intenses et disséminés. Dans la première observation il s'agit d'une femme âgée de 43 ans, dont l'histoire pathologique est très complexe. Elle eut la scarlatine à 3 ans, la coqueluche à 7 ans, de l'asthme à 14 ans, une myélite à 23 ans, un goitre exophtalmique à 35 ans, de la névrite par compression avec parésie des extrémités supérieures à 37 ans, de la gastralgie et de la cardialgie à 39 ans, enfin de l'hystérie depuis la ménopause. On y peut ajouter divers incidents comme : de l'aménorrhée, du catarrhe chronique du nez et des oreilles, une affection mitrale et des polypes de l'utérus. Les phénomènes sur lesquels l'auteur insiste sont : la paralysie atrophique des deux membres supérieurs, précédée de douleurs du cou, portant plus sur les mains et les avant-bras, et prédominant du côté droit. Cette atrophie s'accompagnait de troubles des sensations et de troubles trophiques (hyperhidrose, glossy-skine), et de douleurs à la pression des nerfs. Les membres inférieurs présentaient de la parésie spasmodique, exagération des réflexes, clonus du pied, démarche spastique ; il n'existait pas de troubles des sphincters. Ces signes concordant avec l'existence d'une énorme tumeur goitreuse portant plus sur le lobe droit de la thyroïde déterminèrent à intervenir chirurgicalement par thyroïdectomie partielle, et l'amélioration consécutive démontra que la névrite dépendait de la compression exercée par le goitre sur les origines du plexus cervico-brachial. Le second cas concerne un homme âgé de 35 ans, sans antécédents héréditaires qui présenta une paraplégie douloureuse (sciatique double) caractéristique, occasionnée par le développement au niveau du sacrum d'un ostéo-sarcome secondaire à un sarcome du testicule.

Paul Blocq.

297) **De l'analogie des différents types de myopathie essentielle**, par CH. CANNAC. *Nouveau Montpellier médical*, 1893, p. 179.

L'auteur retrace les caractères principaux des différents types, donne trois nouvelles observations, et montre que la clinique vient confirmer, pour une large part, l'unité morbide des diverses myopathies, par suite des cas intermédiaires nombreux qu'elle présente. Il s'associe à la conclusion de M. Charcot : « toutes ces variétés se fondent les unes dans les autres, pour constituer une seule et même entité morbide ». FEINDEL.

298) **Service otologique de la clinique de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière**, par M. GELLÉ. *Arch. de neurol.*, 1893, n° 74.

Statistique et recueil d'observations montrant l'importance des services annexes de ce genre dans une clinique neuropathologique. Le nombre des consultations données par M. Gellé dans le service otologique pendant l'année scolaire 1891-1892 s'élève à 510.

M. Gellé insiste sur la fréquence de l'origine nerveuse des troubles otiques, tant unilatéraux que bilatéraux ; d'où l'indication de traiter non seulement l'oreille, mais l'état névropathique du malade.

Sa statistique, que nous ne saurions détailler ici, est précédée d'un choix d'observations intéressantes, portant sur les troubles auditifs dans la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, le vertige de Ménière, etc. GEORGES GUINON.

299) **Tétanie chez l'enfant,** par le Dr BURCKHARDT, ancien médecin de l'hôpital des Enfants à Zurich. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 1, 1er janvier 1893, p. 17.

Le premier cas observé en Suisse. Garçon 2 ans 1/2, enfant naturel. Mère très agitée, père phtisique. Grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein maternel pendant 1 an 1/2. Marche à 15 mois. Jamais de troubles digestifs ni pulmonaires. Caractère aimable.

Depuis 15 jours, l'enfant est grognon, constipé, mange avec moins d'appétit. Violent accès de toux avec spasmes de la glotte qui cède à un vomitif. Le lendemain matin 38°,5 temp.; le soir ni fièvre ni dyspnée; dès lors maux de tête, surtout au front. Cris et agitation pendant le sommeil. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, crampe dans les mains, enflure des poignets. Soudain le petit malade annonce qu'il ne peut plus se tenir debout, fortes contractures des articulations des genoux et des pieds qui persistent plusieurs jours, du 2 au 9 mars. Après leur disparition, si l'on comprime les troncs nerveux ou artériels au tiers supérieur de l'humérus de chaque côté, on provoque après 50" des crampes toniques dans les fléchisseurs des poignets et des doigts. En comprimant la région crurale on produit le même effet dans les muscles de la jambe et du pied. Les crampes sont douloureuses.

L'excitabilité mécanique des muscles est partout considérablement augmentée. Il en est de même de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique. L'application de la bande d'Esmarch aux extrémités provoque la crampe tonique. Pendant la constriction du bras droit on observe une légère crampe tonique dans le bras gauche. (Observation de Frankl-Hochwart.)

Le 22 mars on ne peut plus produire le signe de Trousseau. Le phénomène du facial, qui n'était apparu que 10 semaines après les premiers accès dans les extrémités, persiste seul pendant des mois.

Une courte et légère récidive dans les extrémités à la fin de mai.

L'auteur considère les premiers symptômes (fièvre, catarrhe gastro-intestinal et spasme glottique) comme un premier groupe de troubles nerveux (et non pas comme la cause de la tétanie), et ceux qui suivirent comme un second groupe. L'étiologie reste obscure. La longue durée des crampes toniques, jusqu'à 3 jours pleins, est remarquable. L'excitabilité électrique était la même pendant la constriction par la bande d'Esmarch qu'avant ou après, ce qui prouve que l'ischémie n'est pas la cause des crampes.

Au début du 1er accès les réflexes tendineux du genou et du tendon d'Achille étaient abolis ; lors de la légère récidive au contraire exagérés. P. LADAME.

300) **La tétanie gastrique.** (La tetania gastrica. Caso di tetania da acctonemia nella gastroectasia.) BISEALDI. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893.

Après une étude rapide et soigneuse de la tétanie en général, l'auteur s'étend sur les variétés qu'elle présente dans la gastroectasie. Dans un cas qu'il a observé, il reconnaît l'acétone pour cause de l'accès de tétanie (acétonémie). Il soutient fermement la théorie toxique de l'étiologie de ce phénomène et rejette la théorie réflexe. L'auteur croit que cette théorie chimique s'applique aux formes de tétanie des maladies infectieuses et peut-être aussi à la tétanie des femmes enceintes et des accouchées, et à la tétanie épidémique. Pour la tétanie provenant de l'extirpation du corps thyroïde, il accepte la théorie de l'altération des échanges de matériaux proposée par Hoffmann. MASSALONGO.

301) **Mouvements choréiques.** (The Choreic movement), par HORATIO C. WOOD. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, avril 1893, n° 4, p. 241.

L'auteur a montré dans des travaux antérieurs que la section de la moelle ne suffisait pas à arrêter les mouvements choréiques chez le chien ; il a également prétendu que la chorée de l'enfant devait reconnaître la même origine que celle des animaux, quant au mécanisme des mouvements anormaux. Il se propose dans le travail actuel de déterminer quel est ce mécanisme, et il pense que dans les mouvements choréiques il s'agit avant tout du défaut ou de la faiblesse de l'action inhibitoire de la moelle, qui n'exerce plus son contrôle habituel sur les cellules motrices spinales. Les décharges intermittentes que représentent les mouvements choréiques seraient dues, premièrement à la tendance naturelle des cellules à se décharger rythmiquement, deuxièmement au trouble de l'inhibition de la moelle qui, à l'état normal, prévient ces décharges rythmiques. Au reste, on comprendrait ainsi que les mouvements ne déterminent pas de fatigue appréciable, puisqu'ils se font sans l'intermédiaire de la volonté. Les expériences de l'auteur, certains faits d'observation lui paraissent démontrer le bien fondé de sa théorie. Il a recherché l'influence du cerveau d'une part, des excitations périphériques d'autre part, sur l'action inhibitoire de la moelle. Le choc opératoire produit par une section de la moelle suspend, chez un chien choréique, les mouvements plus longtemps lorsque la section porte sur la région inférieure que lorsqu'elle intéresse la région supérieure de l'axe spinal. D'autre part, la moelle étant sectionnée, la faradisation du sciatique provoque, pendant le temps où elle est pratiquée, une diminution évidente de l'amplitude et de la fréquence des mouvements choréiques. De plus, on sait que Chaperon a pu établir que la quinine est un stimulant de la fonction inhibitoire de la moelle, et que pour Sedgwick, l'atropine est au contraire un paralysant de cette même fonction. Or l'auteur a constaté que chez des chiens choréiques, la quinine peut arrêter les mouvements

si on la donne à de certaines doses, alors que l'atropine quadruple les mouvements. L'auteur conclut, en somme, que les mouvements choréiques sont la résultante d'un défaut du pouvoir inhibitoire des cellules spinales. Se basant sur les effets relatés de la quinine, il en préconise l'emploi dans la chorée des enfants. Paul Blocq.

302) **Fonctions inhibitoires des sécrétions glandulaires dans certaines maladies chroniques (paralysie pseudo-hypertrophique, lymphadénie).** (Clinical Lecture on the inhibitives functions of glandular Secretions on some chronic diseases (Pseudo-hypertrophic paralysis, lymphadenoma), par Ch. Macalister. *British medical Journal*, 8 avril 1893, nº 1684, p. 729.

L'auteur (en ce qui concerne la paralysie pseudo-hypertrophique en particulier) est parti de cette conception, à savoir qu'il ne s'agit pas dans cette affection d'une maladie d'origine nerveuse, d'une trophonévrose, mais d'un trouble de la nutrition dépendant de la perversion des principes contenus dans le sang et destinés à la croissance, ou à prévenir l'hypercroissance. Il pense que le rôle de certaines organes glandulaires consiste à élaborer des substances qui exercent une influence de contrôle sur la croissance des divers tissus, et que dans certaines conditions pathologiques de ceux-ci telles que l'hyperplasie ou l'hypoplasie, il faut faire une place au point de vue pathogène à l'absence ou à la perversion des sécrétions qui exercent à l'état physiologique un contrôle sur leur développement. C'est dans les maladies infantiles que ce mode pathologique doit surtout se rencontrer, et il serait important alors de savoir la sécrétion de quelle glande vient à manquer ou à s'altérer, pour pouvoir y obvier thérapeutiquement en lui substituant le suc glandulaire analogue d'un animal. C'est en s'autorisant encore de vues théoriques d'une part, en essayant empiriquement d'autre part, qu'il a été amené à chercher la vérification expérimentale de ses vues dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique, où le succès a du reste justifié sa manière de voir. La paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance, qui paraît en rapport avec le développement, et se caractérise anatomiquement par l'hypertrophie du tissu conjonctif des muscles. L'absence de la maladie après l'adolescence permet de supposer qu'elle est due à la cessation prématurée d'une sécrétion qui au début de la vie exerce une action inhibitoire sur la production du tissu fibreux des muscles, et on est amené à penser que cette sécrétion est celle du thymus.

Trois cas de paralysie pseudo-hypertrophique ont été traités. L'un de ceux-ci concerne une jeune fille de 14 ans qui représente un cas typique de la maladie : sa difficulté à marcher date de cinq ans. En février on pouvait constater : incapacité de marcher autrement que sur les orteils, lordose considérable, mollets mesurant chacun 11 pouces 1/2. Elle prit chaque jour pendant un mois de la glande de thymus de mouton fraîche incorporée à de la gélatine, à raison d'un lobe nuit et jour.

L'amélioration fut très encourageante : marche possible sur la plante des pieds, diminution de la lordose, et de la circonférence des mollets d'à peu près un pouce. L'auteur ne rend pas compte des deux autres cas, car dans l'un l'observation est trop récente, et dans l'autre l'administration de la glande n'a pu être faite avec assez de régularité. Paul Blocq.

303) **Deux cas de diabète sucré.** (Dva pripady diabetes mellitus), par M. Vlassimil Klima. *Casopis lékàru cèskych* (1), 1893, c. 3, 4.

L'auteur communique, de la polyclinique de M. le professeur Thomayer, deux cas de diabète sucré dont le premier nous intéresse spécialement.

Chez un cordonnier, âgé de 50 ans, soumis à des influences héréditaires, après un traumatisme résultant d'un accident de voiture, on a observé le diabète sucré. Dans l'urine on a relevé plus de 4 0/0 de sucre. Parmi quelques symptômes nerveux ordinaires on a observé même nettement l'astasie sans abasie.

Après le traitement spécial, amélioration de tous les symptômes et même du dernier.

L'auteur rattache cette astasie au complexus des symptômes nerveux diabétiques et propose de rechercher l'explication de ce phénomène dans la théorie émise à ce propos par M. le professeur Charcot. Haskovec.

304) **Neurasthénie et syphilis**, par Kowalewsky. *Centralbatt für Nervenheilkunde*, 1893, mars, p. 113.

L'auteur distingue chez les syphilitiques plusieurs variétés de neurasthénie d'après la cause même qui a donné naissance à cette affection : A. Neurasthénie chez les syphilitiques héréditaires ; B. Neurasthénie due à la syphilis acquise ; C. Neurasthénie d'inanition chez les syphilitiques, produite par l'épuisement dû à une cure anti-syphilitique excessive ou mal supportée ; D. Neurasthénie psycho-traumatique des syphilitiques se développant sous l'influence du chagrin et des soucis amenés par la crainte des suites de la syphilis. La connaissance de ces différentes formes présente au point de vue de la thérapeutique un intérêt immédiat. A l'appui de sa conception l'auteur rapporte un certain nombre d'observations. Pierre Marie.

305) **Vertige et pseudo-angine de poitrine comme phénomènes réflexes d'origine nasale,** par G. Gradenigo. *Revue internationale de rhinologie, otologie et laryngologie*, 1893, p. 37.

Quatre observations de vertiges dans des cas de rhino-pharyngite catarrhale chronique, avec hypertrophie de la muqueuse ; la lésion naso-pharyngienne s'étendait plus ou moins à l'oreille moyenne. Le vertige dépendait de l'affection nasale et non de l'affection de l'oreille ; la cocaïnisation de la muqueuse nasale le faisait disparaître temporairement, la cure chirurgicale intra-nasale le fit disparaître entièrement ; dans aucun des cas on ne fit de cure directe de l'oreille ; dans 3 de ces cas les patients ne présentaient pas de signes de nervosisme. — Une observation de pseudo-angine de poitrine qui guérit en même temps que la rhinite hypertrophique de la malade ; celle-ci était de tempérament névropathique, mais ne présentait pas de stigmates hystériques. Feindel.

306) **Hydrophobie rabiforme spontanée chez l'homme**, par Chryssochoos. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 187.

Trois ans après avoir été mordu, un ouvrier de 35 ans, robuste, est pris de convulsions des membres supérieurs et inférieurs, délire furieux, regard farouche, horreur des liquides, aphonie complète. Le troisième jour après l'attaque, il buvait encore difficilement. Le 14e jour il a repris son travail. Feindel.

(1) *Journal des médecins tchèques*, 1893, nos 3 et 4.

307) **Convulsions épileptiformes dans le diabète**, par Roques, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 177.

Après avoir souffert pendant trois jours d'une douleur fixe au niveau de la région temporale gauche, la malade (diabétique depuis 8 ans) se met au lit en prononçant des paroles incohérentes, puis elle pousse un cri, et alors apparaît une contraction tétanique de tous les muscles de la moitié droite du corps, suivie de convulsions de la moitié de la face, de la jambe et du bras droits. 18 crises semblables en quatre jours. Pendant ce temps, l'urine ne contenait pas d'albumine. Après la série de crises, la malade est restée aphasique 5 jours. Les attaques épileptiformes ont coïncidé avec l'apparition d'une phlébite à la jambe gauche. M. Roques admet que l'infection phlébitique a créé du même coup deux foyers, un dans les veines du membre inférieur, l'autre dans un des sinus de la dure-mère.

Feindel.

308) **Valeur séméiotique de l'examen périoptométrique dans le diagnostic d'hystérie.** (Valore semeiotico dell' esame perioptometrico nella diagnosi d'isterismo), par B. Zaniboni. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893.

Voici les conclusions des nombreuses recherches de l'auteur : les altérations du champ visuel chez les hystériques n'ont pas d'importance pathognomonique et ne doivent pas être inscrites parmi les stigmates officiels de cette maladie, parce que : 1° Nous voyons un bon nombre d'hystériques présenter un champ visuel normal des plus larges ; et des individus sains ou atteints de maladies autres que l'épilepsie ou l'hystérie avoir un champ visuel à rétrécissement concentrique ; 2° l'amblyopie unilatérale n'existe pas avec fréquence du côté de la zone d'hémianesthésie ; 3° chez les hystériques, le champ visuel pour le bleu est plus large que pour le rouge ; chez les non-hystériques, la transposition du rouge se rencontre souvent ; 4° peut-être l'amplitude du champ visuel dépend-elle de l'étendue de la pupille ; 5° si l'on prend successivement plusieurs relevés du champ visuel d'un même individu en une seule séance, le premier relevé a une étendue moindre que les suivants ; le champ visuel tend à s'élargir jusqu'au 3e ou 4e relevé ; 6° l'amplitude du champ visuel se modifie pendant la menstruation, si celle-ci est douloureuse ; 7° en dehors de la période menstruelle, la névralgie semble avoir sur le champ visuel une influence qui se manifeste par un léger rétrécissement.

Massalongo.

309) **Les névroses articulaires,** par E. Albert (Vienne) et par D. Schnitzler (Vienne). *Internationale klinische Rundschau*, n° 1, 1er janvier 1893.)

Autrefois c'étaient des manifestations *rhumatismales*. Aujourd'hui tout devient *nerveux*. Il ne faut pas considérer les points douloureux localisés des os (ostéalgies) qui s'observent chez les neurasthéniques comme des névroses articulaires. Dans deux cas, l'auteur a trouvé par la trépanation un foyer chronique d'inflammation dans l'os. On les observe surtout au genou et à l'épaule. Fondé sur son expérience personnelle l'auteur dit qu'il n'a jamais vu de cas de nécroses articulaires de l'épaule.

P. Ladame.

310) **La valeur de la formule urinaire de l'hystérie,** par le Dr E. Poels. (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie*, n° 11, Bruxelles, 1893.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La formule urinaire de l'attaque d'hystérie peut se rencontrer non seulement pendant la période normale, mais encore dans d'autres affections n'ayant aucune relation avec l'hystérie.

2° Tous les excreta urinaires ne sont pas toujours augmentés dans l'accès d'épilepsie.

3° En tenant compte des recherches de Féré et des chiffres par lesquels Royer a récemment démontré que la formule urinaire de l'hystérie peut faire défaut pendant la période d'attaque, se basant aussi sur ses recherches personnelles, il se dit en droit d'affirmer que les conclusions formulées par G. de la Tourette et Cathelineau, ne peuvent être érigées en lois absolues.

Claus.

311) **Morphinophagie. Morphinisme et diathèse**, par G. Pichon. *Annales médico-psychol.*, mars-avril 1893.

L'auteur qui s'est particulièrement occupé du morphinisme, rappelant combien a été rapide dans ces dix dernières années l'extension de cette forme d'intoxication chronique et combien son histoire est actuellement bien connue et banale, signale deux cas anormaux dont l'un lui semble constituer une nouvelle modalité clinique, la morphinophagie.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, qui depuis 14 ans absorbe la dose quotidienne de 30 à 50 centigr. de chlorhydrate de morphine par la voie stomacale, sous la forme du sel non dissous qu'il déguste en le mâchant sans l'aide d'aucun liquide. Il n'a jamais pris une seule injection hypodermique? L'état de besoin était chez lui plus tenace que chez les morphinomanes habituels, et le moindre retard, la moindre diminution de dose amenait l'énervement et des troubles diarrhéiques. De plus, les troubles fonctionnels des organes principaux étaient bien plus graves que dans les cas classiques et consistaient en une albuminurie grave, des constipations opiniâtres avec coliques douloureuses suivies de diarrhée au bout de 5-6 jours, enfin des troubles dyspeptiques avec crises gastralgiques violentes allant jusqu'à la syncope et calmées par une nouvelle dose de poison.

L'autre fait est l'histoire d'un homme de 35 à 40 ans, syphilitique depuis 6 ans, morphinomane depuis 5 ans à la suite d'une sciatique douloureuse spécifique, mais n'ayant jamais dépassé la dose quotidienne de 10-12 centigr. en injections hypodermiques, et chez lequel apparaît une éruption cutanée bizarre due à la fois au morphinisme et à la syphilis, « éruption morphino-syphilitique ».

Toute la surface cutanée du corps, sauf la tête depuis la racine du cou, était le siège de collections purulentes absolument confluentes, se rejoignant et empiétant les unes sur les autres, formant par places de véritables nappes purulentes. Malgré les précautions antiseptiques prises par le malade à chaque piqûre depuis 7-8 mois, toutes les piqûres sans exception ont été suivies d'abcès, et le malade ne trouvant plus d'espace de peau saine en à été réduit à se faire ses dernières injections sous la peau de la verge et du scrotum. Ce caractère joint à l'indolence absolue des abcès et à leur coloration rouge cuivrée ne permettent pas de n'y voir que de simples abcès morphiniques classiques. Ces accidents cutanés ressortissent sans conteste à la syphilis. Leurs caractères examinés de plus près (les plus anciennes de ces collections laissant sourdre par leur sommet ombiliqué et rompu un liquide jaunâtre tachant le linge, analogue à celui de l'eczéma chronique, et ne tardant pas se recouvrir de croûtes

jaune noirâtre, donnant par places une apparence écailleuse), permettent de les ranger sous l'étiquette dermatologique de rupia ou de pemphigus syphilitiques, d'ecthyma pour d'autres plus nettement pustuleuses.

Tout l'intérêt du cas est dans cette combinaison d'un état d'intoxication morphinique se compliquant d'un facteur morbide puissant, le diathèse syphilitique.

ZUBER.

312) **Les maladies infectieuses et leurs rapports avec l'excitabilité du système nerveux.** (Studio delle malattie infective in rapporto coll' eccitabilita del sistema nervoso), par C. CENI. *Archivio Italiano di clinica medica*, 1893.

L'auteur conclut de ses nombreuses recherches et de ses expériences bactériologiques : 1° Les divers états d'excitabilité nerveuse d'un animal ont une influence directe sur la modification de ses prédispositions aux maladies infectieuses ; 2° en augmentant l'état d'excitabilité nerveuse, on augmente le pouvoir de résistance à l'infection ; en le diminuant on diminue aussi ce pouvoir.

MASSALONGO.

313) **Les microbes pyogènes dans les maladies nerveuses.** (Piogeni in malattie nervose), par H. MIRCALI. *Archivio Italianodi clinica medica*, 1893.

Les microbes pyogènes qui sont si répandus, se rencontrent dans bon nombre de maladies nerveuses, spécialement dans celles supposées d'origine rhumatismale (sciatique, chorée, pachyméningite cervicale hypertrophique, méningite aiguë sporadique. MASSALONGO.

PSYCHIATRIE

314) **Syphilis et paralysie générale**, deux leçons du professeur A. FOURNIER. *Bulletin médical*, 26 avril et 3 mai 1892, n°s 33 et 35.

L'auteur constate d'abord que la doctrine de l'origine syphilitique du tabes, émise par lui en 1876, est à peu près universellement acceptée aujourd'hui ; il donne le chiffre de 90 0/0 de tabétiques avec antécédents syphilitiques nets. La statistique de Erb donne 89 0/0.

Cette notion devait fatalement conduire à celle de la paralysie générale d'origine syphilitique. Il ne s'agit point de la pseudo-paralysie générale syphilitique, syphilomateuse de quelques auteurs (Fournier, leçons sur la syphilis cérébrale), mais bien de la paralysie générale vraie, classique de la péri-encéphalite chronique diffuse décrite par les auteurs français.

Certes la coexistence chez le même sujet de la syphilis et de la paralysie générale a souvent été constatée. Mais les auteurs en envisagent différemment les rapports, et tous n'admettent pas la relation de cause à effet. Quelle est la vérité ?

La statistique bien faite est le premier criterium à examiner ; il faut rejeter les anciennes, peu soucieuses de rechercher la syphilis chez les paralytiques, celles des asiles, des hôpitaux, celles qui sont faites sur des malades délaissés, isolés. En étudiant sincèrement la question, on aboutit à rencontrer la syphilis dans les 2/3, dans les 4/5 des cas, et au delà (Erb, 52 0/0 ; Mendel, 75 ; Régis, 80 ; Anglade, 81,8). La relation causale du rhumatisme avec les affections cardiaques n'invoque pas en sa faveur une proposition de fréquence supérieure à celle-ci. Il faut donc se résigner aux « empiètements de la vérole ».

D'autre part, les syphiliographes peuvent suivre longtemps les syphilis dont

ils ont soigné les premières manifestations. « Il s'en faut, à coup sûr, et de beaucoup, dit M. Fournier, que les syphilitiques finissent par la paralysie générale aussi souvent que par le tabes ; mais ce que je puis affirmer, c'est qu'ils finissent par la paralysie générale plus souvent qu'on ne le croit et que je ne l'ai cru moi-même jusqu'à ces dernières années ».

D'autres arguments sont développés par l'auteur; nous ne ferons que les signaler.

I. — Rareté de la paralysie générale chez la femme, répondant à une rareté équivalente de la syphilis chez elle; fréquence de la paralysie générale chez l'homme, répondant à une fréquence équivalente de la syphilis chez lui.

II. — La paralysie générale est relativement rare dans le sexe féminin. Mais quand on l'y observe c'est le plus souvent chez des femmes « irrégulières », demi-mondaines et prostituées, c'est-à-dire sur des femmes chez lesquelles la syphilis ne fait que bien rarement défaut.

III. — Rareté corrélative de la paralysie générale et de la syphilis en certains milieux, par exemple dans les campagnes, dans certains pays, chez les religieux, etc.

IV. — Prédominance de la syphilis sur les autres facteurs connus de la paralysie générale, même sur la prédisposition héréditaire (chiffres d'Obersteiner et d'Œbeke).

V. — La syphilis, rare dans le passé des fous vulgaires, est, au contraire très commune dans le passé des paralytiques généraux. (Statistique de Régis : 10 0/0 de syphilis dans les antécédents de folie autre que la paralysie générale, 65 0/0 dans les antécédents de la paralysie générale seule.)

VI. — Coïncidence de lésions ordinaires de la syphilis avec des lésions de paralysie générale.

VII. — Autre coïncidence : le tabes et la paralysie générale sont assez souvent associés « de façon à constituer ce qu'il ne serait que trop légitime d'appeler un tabes cérébro-spinal ».

VIII. — Sept ou huit fois sur 14, on a découvert la syphilis dans les antécédents de tout jeunes gens, presque d'enfants quelquefois, atteints de paralysie générale. Ce dernier argument est tout à fait remarquable et particulièrement mis en relief par le professeur Fournier.

Reste à réfuter les objections.

I. — « La paralysie générale ne saurait être syphilitique, dit-on, puisque le traitement antisyphilitique ne lui fait rien. »

On pourrait répondre que certains cas ont été améliorés, que sans doute le traitement arrive trop tard, quand déjà sont constituées des lésions irrémédiables. Il vaut mieux dire que le traitement que nous honorons du terme de *spécifique* n'a malheureusement pas le pouvoir de guérir tout ce qui dérive de la syphilis. Ainsi il est sans action sur la syphilide pigmentaire, sur les érythèmes tertiaires, sur le tabes, sur les scléroses syphilitiques de la langue, de l'œsophage, du rectum, du testicule, etc. « Incurabilité par le traitement spécifique n'est en rien l'équivalent de non spécificité syphilitique. »

II. — « Les lésions de la paralysie générale ne sont pas des lésions d'ordre syphilitique. » Ici encore on a fait une pétition de principe. Comme l'a dit Strumpell, « qu'importe que les lésions de la paralysie générale ne soient pas celles que détermine la syphilis en général? Rien ne prouve que ce ne puisse être là un processus qu'on n'avait pas songé encore à lui rapporter. »

III. — « Les symptômes de la paralysie générale ne sont pas de l'ordre de

ceux qu'il est dans les allures, dans les habitudes de la syphilis, de produire. » L'objection tombe mal, car, à côté de la paralysie générale vraie, la syphilis cérébrale réalise assez fréquemment des syndromes cliniques tellement voisins de la paralysie générale vraie, qu'on a été forcé de créer, pour les dénommer, une forme particulière à laquelle M. Fournier a donné le nom de *pseudo-paralysie générale syphilitique.*

IV. — « Les facteurs étiologiques de la paralysie générale sont très habituellement complexes. » Assurément on trouve chez la plupart des malades l'alcoolisme, le surmenage, l'hérédité, etc. Mais tous ces facteurs ne font qu'aider la syphilis; et la preuve que ce n'est pas la syphilis qui les aide est fournie par les statistiques d'Obersteiner et de Œbeke déjà citées, et par les faits si curieux de paralysies générales juvéniles survenues chez des sujets hérédo-syphilitiques en l'absence des causes qui passent légitimement, chez l'adulte, pour y prédisposer d'une façon toute spéciale.

D'autre part, on a dit que les syphilitiques étaient « des gens déséquilibrés, adonnés à tous les excès alcooliques, candidats à la paralysie générale de par la dissolution de leurs mœurs, etc. ». A quoi l'éminent professeur répond que « la syphilis n'est qu'un malheur qui n'implique ni alcoolisme, ni excès, ni perversion, ni déséquilibre moral ou psychique. C'est un mauvais lot tiré à une loterie où tout le monde (à cela près de quelques exceptions bien rares) prend des billets. »

V. — « La syphilis n'est pour la paralysie générale qu'une cause prédisposante, une sorte de fumier qui rend le terrain favorable ; elle n'est pas le germe. » Mais alors pourquoi ne favorise-t-elle pas d'une façon à peu près égale la production des diverses variétés de psychoses chez les syphilitiques ? (statistique de Régis).

L'auteur examine ensuite de plus près les rapports des deux maladies, et en particulier la théorie des toxines syphilitiques développée surtout par Strumpell. Mais nous ne le suivrons pas sur ce terrain beaucoup plus délicat où personne encore n'a le droit d'émettre une affirmation ou une négation. Nous n'en sommes pas encore à la pathogénie d'une affection dont nous ne connaissons même pas l'agent pathogène, soit microbe, soit poison.

Le brillant plaidoyer de M. Fournier pour l'origine syphilitique de la paralysie générale est, croyons-nous, de nature à ébranler les plus sceptiques. Il faut retenir cette phrase : « Laissez passer encore quelques années, et, vers la fin de ce siècle, ce qui eût été une hérésie il y a quinze ou vingt ans, ce qui, aujourd'hui encore, passe pour une nouveauté, une innovation téméraire, sera devenu une vérité classique, officielle. » E. Boix.

THÉRAPEUTIQUE

315) **Contribution au traitement de l'hydrocéphalie**, par le professeur Dr Oscar Wyss, de Zurich. (Extrait d'un mémoire présenté à la Société Zuricoise de médecine, le 7 février 1893.)

A l'hôpital des enfants, on a soigné 43 cas d'hydrocéphalie, dont 31 sont morts ; deux ont eu un sort inconnu ; dix ont guéri. Sept d'entre eux ont appris à marcher de 2 à 6 ans, et cinq ont pu suivre l'école. Des 43 cas, 24 étaient congénitaux, 16 hydrocéphalies acquises et 1 douteuse. Le pronostic est surtout mauvais pour les cas congénitaux.

Médication interne : avant tout calomel, tantôt comme laxatif ou drastique, tantôt comme résorbant principalement de l'hydrocéphalie congénitale symp-

tôme de syphilis héréditaire. Traitement symptomatique des convulsions par l'oxyde de zinc, 0,1 à 0,2 par jour : plus récemment opium, hydrate de chloral, bromure de potassium ; aussi l'application de froid. Comme résorbants : onguent gris, teinture d'iode, collodion iodoformé ; depuis quelques années onguent de lanoline avec iodoforme 1 : 15 ; et à l'intérieur, iodure de potassium, iodure de fer — mais pas les injections d'iodure de potassium recommandées par Pott et Turnesco ; pas non plus le courant continu comme l'emploie Mathelin. Jamais non plus la compression de la tête par les bandelettes de sparadrap, suivant la méthode de Bouchut et d'Engelmann, qui offre de grands dangers. Dans la règle un traitement tonique et reconstituant : fer, extrait de malt, bonne alimentation, bains (surtout salins) séjour à la campagne, etc.

Le professeur Wyss n'a jamais pu se décider à pratiquer le drainage du crâne, conseillé par Haven et Broca, et recommandé par Keen, Pott, Sapli, Dum. Par contre il a fait à plusieurs reprises des ponctions du crâne ou du canal vertébral lombaire, qui ont donné parfois d'excellents résultats, Wyss donne une observation très détaillée d'un enfant de 7 mois 1/2 opéré ainsi par sept ponctions consécutives. Il s'agissait d'une hydrocéphalie acquise qui avait rendu le petit malade aveugle par compression intra-crânienne des nerfs optiques. La vue revenait après chaque ponction pendant quelques jours pour se perdre de nouveau lorsque l'hydrocéphalie atteignait ses anciennes dimensions. Mais, après la 4e ponction l'enfant recouvra définitivement la vue. Le 4 janvier 1893, l'enfant âgé de 2 ans 3 mois est bien développée et tient sa tête droite, mais ne peut pas encore se tenir debout. Elle voit et entend très bien ; elle a 20 dents ; elle répète les mots et est assez attentive. En somme résultat excellent.

P. LADAME.

316) **La bromuration à hautes doses dans l'épilepsie**, par CH. FÉRÉ. *Rev. de méd.*, 1893, p. 177.

L'auteur a soumis 20 épileptiques à des doses journalières de 15 à 21 grammes de bromure de potassium ou de strontium. Il a pu constater que ces doses élevées sont inoffensives et que, dans certains cas, elles sont susceptibles de produire des améliorations que n'avaient pas pu amener les doses moyennes ordinaires. Il est nécessaire seulement de bien surveiller les malades pendant la durée du traitement, avoir l'attention en éveil du côté de la peau, peser fréquemment les sujets pour établir le bilan de la nutrition. Lorsque, principalement chez les malades déprimés physiquement et moralement surviennent des troubles digestifs, il ne faut pas attendre l'apparition des accidents bromiques pour supprimer l'usage du médicament. Ceux-ci pourraient en effet être rapidement mortels.

GEORGES GUINON.

317) **Quelques indications thèrapeutiques dans les maladies spinales poliomyélite antérieure syringomyélie** (Alcune indicazioni terapiche nelle malattie spinali ; poliomielite ant. acuta e siringomielite), par RUMMO. *Terapia clinica*, 1893, nº 2.

L'auteur met brièvement en relief les points d'affinité qui peuvent exister entre la polyomyélite antérieure aiguë et la syringomyélie. L'exaltation rapide des symptômes, caractère de la 1re de ces maladies, peut aussi bien être l'origine de la 2e en faisant une hémorrahagie médullaire ou hématomyélie (grâce à la grande vascularisation du tissu gliomateux) ; de là, destruction de la substance nerveuse blessée, troubles circulatoires, phénomènes irritatifs et dégénératifs de la région qui entoure le foyer morbide ; de plus, la prolifération du tissu

gliomateux cause la compression des éléments nerveux, fibres et cellules, et aussi celle des artères de la moelle, d'où rapide ramollissement ischémique de la substance nerveuse, phénomènes de la lésion aiguë de la moelle épinière. Avec de pareilles affinités cliniques et naturelles, doivent exister des indications thérapeutiques communes aux 2 maladies. — L'auteur distingue 2 périodes dans les inflammations aiguës et subaiguës de la substance grise de la moelle gliomateuse : 1° on a des symptômes de destruction d'une partie de la substance nerveuse, accompagnés de phénomènes irritatifs dus à l'inflammation ou à l'irritation simple du tissu environnant ; 2° des phénomènes de destruction, de compression, sans irritation de la substance nerveuse limitante.

Donc, dans la 1re période, on combattra l'hyperhémie de la moelle par des applications froides sur le rachis, des sangsues à l'anus, des purgatifs salins ; l'ergot de seigle ou l'ergotine seront surtout employés contre l'hyperhémie, la belladone et l'atropine contre l'hyperexcitabilité de la moelle et à cause de leur action vaso-constrictive ; contre les douleurs, l'irritation spinale, le spasme musculaire, on se servira de la morphine, du chloral, des bromures. Dans la 2e période, alors que tout phénomène irritatif a disparu, l'usage de la strychnine ou de la noix vomique s'impose, tout en maintenant les doses et la durée du traitement entre de certaines limites ; on fera prendre de l'arsenic, du phosphore, mais à faible dose et pendant peu de temps, car ces substances à dose élevée ont sur les centres nerveux une action paralysante ; on aura recours au traitement par l'électricité (courants continus), au massage de la zone d'anesthésie. Enfin dans la syringomyélie on tentera d'arrêter la prolifération connective et de favoriser la réapparition des éléments dégénérés à l'aide de l'iodure de sodium, en ayant soin de ne pas dépasser la dose de 1 gr. dans les cas où il se produit une déperdition de la nutrition générale. MASSALONGO.

318) **Des propriétés thérapeutiques de l'analgen**, par H. SPIEGELBERG. *Munchener med. Woch.*, 4 avril 1893, n° 14.

L'auteur a expérimenté le nouveau médicament sur vingt-deux malades. Il résulte de ses observations que l'usage en est indiqué dans les différentes formes de névralgies, le rhumatisme aigu ou chronique, l'asthme bronchique. Le zona, les douleurs fulgurantes du tabes, la goutte, ne sont point justiciables de l'analgen. Spiegelberg le prescrit par doses fractionnées. 0,50 centigr. pour une prise ; six prises semblables par jour, par conséquent 3 grammes. Ce produit n'exerce aucune action sur le cœur, il ne provoque ni albuminurie ni passage de sucre dans les urines, mais ces dernières changent de couleur et il est bon d'en avertir le malade. Elles prennent une teinte rouge plus ou moins accentuée : l'acide acétique les rend plus foncées, les acides minéraux plus claires, les alcalins les font tourner au vert. L'analgen est sans saveur, souvent son ingestion a été suivie de bourdonnements d'oreille. C'est là son seul inconvénient. Il semble destiné à prendre place parmi les antinévralgiques les plus puissants. L. LANDOUSKI.

319) **Céphalalgie traumatique, trépanation, guérison**, par LAWLELLE. Cephalalgie succeeding traumatism ; trehephining ; recovery. *Occidental medical Times. February*, 1893, p. 76.

En novembre 1891, choc violent sur la région frontale, suivi de perte de connaissance pendant 3 ou 4 heures. Six semaines après, début de violentes douleurs de tête se reproduisant une ou deux fois par semaine, et durant chaque

fois 4 à 5 heures. Huit jours avant l'entrée à l'hôpital (12 février 1892) la douleur devient constante, allant du front à l'occiput Le 18, ablation d'une rondelle osseuse de 2 cent. 1/2 de diamètre, sur l'éminence frontale gauche. Léger épaississement de la dure-mère, dont l'incision donne issue à 5 cent. cubes de liquide clair et séreux. Sutures au catgut de la dure-mère. Réimplantation osseuse. Drainage enlevé le 4e jour. Guérison complète de la céphalalgie, constatée jusqu'en octobre 1892. CHIPAULT.

320) **Trente observations de chirurgie intra-crânienne**, par JABOULAY, (de Lyon). *Archives provinciales de chirurgie*, nos de février et de mars 1893, p. 61-92 et 174-196.

Pour éviter les hernies cérébrales post-opératoires qui peuvent s'étrangler et entraîner la mort et pour garder les avantages d'une décompression cérébrale durable, Jaboulay conseille un nouveau procédé de trépanation « la trépanation bilinéaire avec travée volante intermédiaire, avec section en biseau, de l'extérieur à l'intérieur, des deux pieds de la travée. »

L'incision de la dure-mère, si elle est nécessaire, sera faite parallèlement à la travée volante, et l'on pourra y brancher des incisions perpendiculaires. Les trente trépanations rapportées par Jaboulay ont trait aux lésions les plus variées. CHIPAULT.

321) **Sur un cas de maladie de Basedow, traité chirurgicalement**, par DETERMEYER. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 16 mars 1893, no 11, p. 260.

Malade âgée de 37 ans, sans antécédents personnels, entre à l'hôpital en avril 1892; elle est maigre, pâle jaunâtre, subictérique. On trouve une double exophtalmie plus accusée à droite, le signe de Graefe, et une hypertrophie modérée du corps thyroïde, ne produisant pas de compression de la trachée; le pouls est fréquent, entre 90 et 140. De plus, il existe du tremblement, de la céphalée et de la diarrhée. On extirpe le 20 avril, d'après le procédé de Kocher, la moitié droite de la tumeur : aucune suite opératoire. Huit jours après, le tremblement, la céphalée, la diarrhée, les palpitations avaient disparu. En même temps le pouls tombe à 100. Peu après la nutrition s'améliore, mais l'exophtalmie persiste. Cinq mois plus tard les modifications étaient considérables : le poids de la malade a augmenté de 35 livres, l'exophtalmie est modérée, le pouls varie entre 80° et 90°, la diarrhée a disparu ; le seul signe, en somme, qui persiste est un degré léger d'exophtalmie. Sans vouloir s'occuper de la pathogénie de la maladie, l'auteur conclut de ce fait que le goitre est la cause principale de la maladie, et qu'en conséquence l'extirpation est indiquée comme méthode thérapeutique. GEORGES MARINESCO.

322) **Un cas de craniectomie chez un microcéphale**, par le Dr B. Joos, assistant à l'hôpital cantonal de Winterthur. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 mars 1893, no 6, p 220.

Encouragé par les résultats de Lannelongue et de ses imitateurs, le Dr Walder, médecin de l'hôpital de Winterthur, fit le 27 novembre 1891, une craniectomie linéaire chez un petit microcéphale idiot de 3 ans 3/4. Le Dr Joos donne cette observation avec beaucoup de détails. L'idiotie a persisté mais l'enfant est devenu plus calme et éducable, tandis qu'avant l'opération ses manières rappelaient

celles d'un animal sauvage. Une année et trois mois après l'opération on a pu lui apprendre 20 mots. Il partage actuellement les jeux des autres enfants; il est sensible au blâme et à la louange. Il sait aussi très bien bouder. Toutes choses, pensons-nous, qui s'observent également chez beaucoup de petits idiots qui n'ont pas été *craniectomisés !* P. LADAME.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN

Séance du 26 *avril* 1893.

323) GRABOWER a observé un cas dans lequel la **paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs** s'est montrée comme un des premiers symptômes du **tabes** et rappelle à ce propos qu'il existe des observations analogues de Remak et de Semon.

12e CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 12 *au* 15 *avril* 1893.

324) Des névroses traumatiques.

L'intérêt de la discussion qui a eu lieu sur ce sujet réside surtout dans l'exposé qu'ont fait de leurs opinions un certain nombre d'auteurs, car en réalité on n'a à enregistrer aucune idée nouvelle.

Les deux rapporteurs nommés pour élucider la question étaient STRUMPELL et WERNICKE, professant tous deux une manière de voir différente.

L'opinion soutenue par Strümpell est dans son ensemble fort analogue à celle émise par Charcot et ses élèves :

Le terme « névrose traumatique » au singulier doit être rejeté car les phénomènes nerveux qui se manifestent sous l'influence d'un traumatisme ne sauraient être considérés comme constituant une maladie spéciale. Il faut donc dire « les névroses traumatiques ».

Encore ne s'agit-il pas là de névroses spéciales, mais d'un complexus symptomatique relevant soit de l'hystérie, soit de la neurasthénie, soit de l'hystéro-neurasthénie.

STRUMPELL ne pense pas que dans ces cas il y ait lieu de faire intervenir des altérations moléculaires des centres nerveux produites par la commotion, car dans bien des cas le traumatisme a été relativement insignifiant au point de vue matériel.

Pour lui il s'agit toujours de troubles dans les processus psychiques, l'hystérie n'étant d'ailleurs qu'une maladie d'origine psychique. Il ne nie pas d'ailleurs que des phénomènes analogues puissent être déterminés par certaines lésions organiques du système nerveux survenues sous l'influence d'altérations vasculaires ou de la commotion mécanique.

Quant à la simulation, elle serait beaucoup moins fréquente qu'on ne l'a dit et il ne faudrait pas regarder comme de purs simulateurs les malades qui ont une tendance à exagérer les troubles dont ils sont affectés, car cette tendance se rencontre chez un bon nombre de névropathes.

Le corapporteur WERNICKE n'est guère partisan d'une façon générale de la

conception des névroses, car, dit-il, nous connaîtrons un jour le substratum anatomique de chacune d'elles et alors les névroses auront cessé d'exister.

Il consent cependant, par commodité, à faire usage du terme « névroses traumatiques », mais en y englobant toutes les névroses (chorée, paralysie agitante, maladie de Ménière, etc...) qui peuvent s'observer à l'occasion d'un traumatisme.

Il ne saurait admettre la description de l'hystérie telle que l'a faite Charcot et nie qu'on rencontre en Allemagne autrement qu'à l'état d'exception la grande hystérie. De même il s'élève contre l'erreur qui consiste à faire du terme « neurasthénie » le synonyme de « nervosité ».

Il passe ensuite en revue les différents signes proposés par Goldscheider, Schmidt-Rimpler, Förster, Mannkopf, Eulenburg pour déceler la simulation. Quant à celle-ci, il admet qu'elle doit être distinguée des cas de simple exagération par les malades de troubles réels. Les méthodes d'examen employées poussent d'ailleurs, jusqu'à un certain point, à la simulation.

L'examen des individus réclamant des dommages-intérêts pour cause de névrose traumatique ne doit pas nécessairement, d'après Wernicke, être confié à des médecins légistes, mais peut être fait par les médecins praticiens, à condition que l'instruction de ceux-ci au point de vue neurologique et psychiatrique soit plus soignée qu'elle ne l'est actuellement.

Hitzig s'élève contre la tendance qu'ont en Saxe beaucoup de médecins, notamment sous l'influence de Seeligmuller, à considérer tout d'abord les malades comme des simulateurs. Saenger prône spécialement l'examen du champ visuel et la recherche du type de Förster pour déceler la simulation.

Baumler et A. Hoffmann sont d'avis que ce sont les lois sur la réglementation des dommages-intérêts à la suite d'accidents qui sont la cause que les cas de névrose traumatique ont considérablement augmenté de fréquence dans ces dernières années.

Bruns, Jolly, v. Ziemssen, Schultze prennent également part à la discussion et confirment les opinions qu'ils ont exprimées dans des publications antérieures.

325) **Sur la ponction du canal vertébral**, par V. Ziemssen.

L'auteur en a fait usage dans diverses affections de la moelle et du cerveau, notamment dans la méningite cérébro-spinale et dans la méningite tuberculeuse; c'est là un moyen précieux pour diminuer la pression intra-crânienne.

326) **De la tétanie**, par Ewald.

Insiste sur la rareté de la tétanie à Berlin, contrairement à la fréquence de cette affection à Vienne. A pu cependant en observer deux cas : dans l'un, il s'agissait d'une jeune femme qui présentait une diarrhée persistante et était prise de tétanie quand celle-ci cessait; l'autre cas était celui d'un homme, atteint de constipation opiniâtre et de vomissements à intervalles rapprochés. Dans l'urine de ces deux malades il a pu trouver un picrate à cristallisation en aigrettes qui n'existait pas chez les individus atteints de maladies nerveuses diverses, ni chez ces malades eux-mêmes en dehors des crises de tétanie; il est donc d'avis que cette affection se montre sous l'influence de toxines dues au mauvais fonctionnement de l'appareil gastro-intestinal.

327) **Sur la signification fonctionnelle de l'écorce cérébrale**, par Edinger.

L'auteur a fait l'examen détaillé du cerveau du chien que Goltz avait pu con-

server après lui avoir fait l'ablation de la région frontale des circonvolutions cérébrales ; en comparant les lésions aux troubles de l'intelligence constatés chez ce chien, il se trouve confirmé dans l'opinion que ce sont les plus hautes fonctions psychiques qui sont localisées dans l'écorce. L'anatomie comparée lui a d'ailleurs montré que l'écorce cérébrale apparaît seulement chez les reptiles et que les premières hautes fonctions psychiques qui se montrent dans la série animale sont celles qui sont en rapport avec l'exercice du sens de l'odorat.

22e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

12-15 *avril* 1893.

328) **Amaurose. Résection temporaire du crâne,** par Hahn, de Berlin.

Homme de 27 ans. Pas de syphilis. Alcoolisme. Il y a trois ans, douleurs dans la région frontale gauche ; déviation de la langue à gauche ; odorat et ouïe diminués, vision supprimée de ce côté. Ultérieurement, l'œil droit s'affaiblit. Il y a 18 mois, lambeau de Wagner sur la région frontale gauche, à base postérieure. La dure-mère, qui ne bat pas, est incisée, et à deux reprises, hernie de la substance cérébrale qu'on doit exciser. Une ponction exploratrice donne une centaine de grammes de liquide. Les douleurs cessèrent, et l'œil droit s'améliora.

329) **Piqûre du cerveau. Trépanation,** par Nicolaï, de Francfort-sur-l'Oder.

A la suite de la pénétration d'une pointe de fourche dans la tempe gauche, à sept centimètres au-dessus du conduit auditif externe, surviennent des symptômes de compression cérébrale. Après agrandissement de l'ouverture osseuse, on constate une fracture comminutive de la table interne ; l'extraction d'une esquille pénétrée dans la substance cérébrale provoque des convulsions généralisées. Plaie opératoire laissée ouverte à cause de la septicité probable de l'agent vulnérant.

Après l'opération, apparurent de la paralysie des muscles et de l'abolition des réflexes du côté droit, des troubles de la motilité oculaire, de l'aphasie et de l'agraphie très prononcées ; mais ces symptômes se dissipèrent peu à peu, et furent remplacés par des douleurs, qui ne cédèrent qu'au décollement de la cicatrice adhérente à la surface cérébrale.

330) **Fracture de la base ; hémorrhagie ; résection temporaire du crâne,** par Stenzel, de Custrin.

Chez un homme de soixante-trois ans, après une une chute qui avait provoqué la paralysie de l'oculo-moteur commun et du facial gauches, ainsi que des phénomènes de compression cérébrale, lambeau de Wagner à base postérieure dans la région temporale gauche. Évacuation d'un épanchement sanguin; tamponnement. Le 6e jour, il est enlevé, et le lambeau suturé. Disparition des symptômes paralytiques.

331) **Résection temporaire du crâne pour épilepsie jacksonnienne,** par Troje, de Breslau.

Chez une fillette qui s'était fait dans l'enfance une fracture avec enfoncement au niveau de la partie supérieure de la pariétale ascendante droite, survint vers douze ans, de l'épilepsie jacksonienne. Adhérences ostéo-cérébrales, et au-dessous, kyste développé dans le lobule supra-marginal et la partie supérieure de la pariétale ascendante. Suture immédiate du lambeau. Guérison des crises ;

après une réapparition passagère, symptômes passagers de paralysie de la vessie et du rectum.

332) **Spina-bifida**, par Hildebrand, de Göttingue.

L'hydrocéphalie et les paralysies indiquent qu'il y a myélocèle, forme inopérable. Celles qu'on doit traiter sont la myélocystocèle et la méningocèle : Incision transversale de la poche, réduction des éléments nerveux pariétaux, occlusion de l'ouverture osseuse par un lambeau musculo-périostique. Sur 30 cas traités par Kœnig, dix guérisons, dont une remontant à douze ans.

333) **Traitement de la névralgie du trijumeau par l'élongation du facial**, par Schultze-Berge, d'Oberhausen.

Névralgie ayant débuté par la 3e branche. Résection du buccinateur, puis du sous-orbitaire ; les accès douloureux étaient accompagnés de convulsions des muscles de la face. Élongation du facial jusqu'à paralysie. Diminution, puis disparition des douleurs. Gussenbauer a guéri bien des névralgies faciales sans opération, par les drastiques, l'huile de ricin. Kœnig craint que la paralysie faciale ne reste définitive ; or elle est aussi pénible que la névralgie.

Chipault.

NEW-YORK SURGICAL SOCIETY

Séance du 25 janvier 1893.

334) **Épilepsie Jacksonnienne, ancienne fracture du crâne, trépanation.** (Jacksonian epilepsy, old depressed fracture of skull, trepanning, by Ch. Briddon.

Le 27 mars 1890, à la suite d'un traumatisme sur le côté gauche de la tête, hémiplégie droite passagère. En septembre 1891, douleurs de tête, vertiges. En novembre, attaques convulsives commençant par les muscles de la face et s'étendant au bras et à la jambe droites ; jusqu'en novembre 1892, ces attaques se sont répétées à peu près toutes les semaines. A cette date, hémiparésie droite, gêne de prononciation. Fracture du crâne avec dépression au niveau des centres de la parole et de la face. Incision demi-circulaire, deux couronnes de trépan, orifice définitif de 2 pouces 1/2 de haut sur 1/2 de large. Incision de la dure-mère qui est 2/3 plus épaisse que normalement ; la pie-mère est aussi épaissie, fibreuse, adhérente à la surface cérébrale. Une incision montra que cette nappe était impossible à séparer du cerveau lui-même, sclérosé dans sa partie tout à fait superficielle. Sutures. Réunion par première intention. Deux convulsions des muscles de la face les jours suivants, et depuis jamais.

Rushmore dit que la récidive est fréquente dans les cas de ce genre. Un cas (*The american journal of the medical sciences*, 1888, t. II, 477) resta guéri un an ; depuis, les crises ont reparu.

Wyeth a opéré un cas non traumatique, où les lésions de la pie-mère trouvées furent exactement les mêmes que dans le cas de Briddon. La néoformation conjonctive fut enlevée, ainsi qu'une petite partie de la surface cérébrale, Il en résulta une paralysie de la main et de l'avant-bras qui disparut en trois mois ; les convulsions reparurent alors, mais bien moins fréquentes, qu'avant l'opération.

Chipault.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE.

K. A. Arnstein. — Appareils terminaux du nerf gustatif. (*Messager neurologique*, Kazan, 1893, t. I, p. 79.)

J. K. Meyer. — Les centres corticaux des sphincters de la vessie et du rectum. (*Messager neurologique*, Kazan, 1893, t. I, p. 67.)

A. I. Smirnow. — Les bases physiologiques et psychologiques de l'esthétique contemporaine. (*Messager neurologique*, Kazan, 1893, t. I, p. 99.)

Thiroloix. — Bulbe, pancréas et foie. (*Bull. Soc. anat.*, fasc., 9, mars 1893.)

Chauveau et Kaufmann. — Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique. (Compte rendu de la *Soc. de biologie*, 1893, n° 10.)

Francesco de Sarlo. — La psychologie expérimentale en Allemagne. Revue critique, 38 pages. (*Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. 1, mars 1893.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Schnabel. — Sur un trouble visuel acquis par suggestion chez les enfants. Verein deutscher Aerzte in Prag., 17 février 1893, in *Wiener med. Wochenschr*, 1893, n° 15, p. 666.

Moelle. — Léopold Lévi. — Mort subite chez un ataxique à la période d'incoordination motrice par rupture de la crosse de l'aorte ectasiée ; épanchement sanguin (800 gr.) dans le péricarde. Hérédité cardiaque. Syphilis ; passé articulaire. (*Bull. Soc. anat.*, de Paris, mars 1893, fasc. 8.)

Schlesinger. — Un cas de maladie de Morvan. Wiener Med. Club, 5 avril 1893. (In *Weiner med. Wochenschr.*, 1893, n° 15, p. 663.)

Muscles et nerfs périphériques. — C. Pariser. — Sur la colique hépatique nerveuse (névralgie du foie). Verein. für innere Medizin in Berlin, avril 1893. Compte rendu. (In *Deutsche medizinal Zeitung.*, n° 36, 1893, p. 411.)

Rosenfeld. — Tachycardie paroxystique. 12e Congrès de médecine interne. Wiesbaden, 12 au 15 avril 1893.

Dnodi. — Contribution clinique à l'étiologie des paralysies laryngées. Gesellschaft der Aerzte in Budapest. (*Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 17, p. 762.)

Névroses. — M. Weiss. — Sur la myoclonie. (*Verein deutscher Aerzte* in Prag., 10 février 1893) in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 15, p. 664).

F. Bezançon. — De la tachycardie symptomatique dans le cours de la tuberculose. (*Soc. de biologie*, 11 mars 1893, p. 303.)

Roque. — Myxœdème chez une jeune fille. (*Société nationale de médecine de Lyon*, séance du 17 avril 1893.)

PSYCHIATRIE

Bouchacourt. — Contribution hippocratique à l'histoire de la grossesse nerveuse ou imaginaire (*Lyon médical*, nos 12 et 13, 1893.)

Brugia. — Hystérie mâle d'origine toxique et folie des actes. (Isterismo maschile di origine tossica e follia degli atti. (*Manicomio moderno*, 1893.)

Leppmann-Krohne. — De l'assistance des condamnés atteints de maladies mentales. (*Preussischer Medizinalbeamten Verein*, 10 et 11 avril 1893.)

Meyhofer. — De la surveillance de l'État sur les aliénés. (*Preussischer Medizinalbeamten Verein*, avril 1893.)

V. I. Wassiliew. — Un cas de psychose à la suite du choléra. (*Messager neurologique*, Kazan, 1893, t. I, p. 15.)

THÉRAPEUTIQUE

Brown-Sequard. — Remarques sur l'innocuité du liquide testiculaire. (*Soc. de biol.*, 18 mars 1893, p. 307.)

Bardet. Mort subite quelques heures après une anesthésie chloroformique. (*Bul. gén. de thérap.*, 8 avril 1893. Séance de la société.)

V. M. Bechterew. — De la valeur thérapeutique de l'hypnose. (*Messager neurologique*, 1893, t. I, p. 27.)

Bocquillon. — De la narcéine. (*B. gén. de thérap.*, 8 avril 1893. Séance de la Société.)

Laborde. — De la narcéine. (*B. gén. de thérap.*, 23 avril 1893. Séance de la Société.)

Adrian. — (*Idem.*)

Combemale. — Recherches expérimentales sur les méthylamines. Triméthylamine. (*Bull. gén. de thérap.*, 15 avril 1893.)

Eloy. — La transfusion nerveuse. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 3 mai 1893, p. 277.)

Ferrand. — Des accidents nerveux de l'urémie et de leurs indications thérapeutiques. (*Semaine médicale*, 1893, p. 153, nº 20.)

Grellety. — Des applications externes du chloroforme. (*Bul. gén. de thérap.*, 8 avril 1893. Séances de la Société.)

— De l'internement contre la morphinomanie. (*Bull. gén. de thérap.*, 23 avril 1893. Séance de la Société.)

Patein. — (*Idem*, 8 mai 1893.)

E. Hahn. — Un cas de cécité progressive traité avec succès par la trépanation temporaire du crâne. (22ter *Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, avril 1893.)

Lewandowski. — Présentation et démonstration du faradimètre transportable de Edelmann. (*Gesellschaft der Aerzte*, in Wien, séance du 14 avril 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, nº 17, p. 758.)

Rehn. — Trois cas d'idiotie myxœdémateuse chez des enfants, améliorés par les injections d'extrait de corps thyroïde. (12e *Congrès de médecine interne*, Wiesbaden, 12 au 15 avril 1893.)

Smith. — Sur le traitement de l'alcoolisme chronique. (12e *Congrès de médecine interne*, Wiesbaden, 12 au 15 avril 1893.)

Stenzel. Hoffmann. Troje. Trépanation temporaire du crâne à la suite de fractures. (22ter *Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, avril 1893.)

Tessier. — Du tétanos, étude expérimentale clinique et thérapeutique. (*Semaine médicale*, 1893, p. 133, nº 18.)

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA NATURE SYSTÉMATIQUE DU TABES DORSAL

Par le Dr **A. Borgherini**, de l'Université de Padoue.

Le tabes dorsal, pris tout à fait à son début et étudié surtout dans les localisations spinales est l'affection qui, mieux que toute autre, peut contribuer à porter la lumière sur cette question controversée des affections nerveuses systématisées.

Tout le monde sait en quoi consiste la doctrine de Flechsig sur les affections systématiques des organes nerveux centraux. Accueillie généralement avec faveur, elle trouva aussi de brillants adversaires; il suffit de rappeler parmi ces derniers le nom de Leyden (1). Flechsig s'évertua ultérieurement à la défendre en apportant de nouvelles recherches embryologiques et en y ajoutant l'étude clinique de plusieurs cas de tabes dorsal pris à leur phase initiale.

Le *tabes incipiens* a été l'objet de recherches assidues avant ces derniers temps; les travaux de Pierret et Charcot, Strümpell, Westphal, O. Berger, E. Kraus, Lissauer, Martin, Nonne (3), offraient un matériel d'étude excellent sous beaucoup de rapports, mais le point de vue auquel ils ont été écrits, fait qu'ils se prêtent peu à la question actuelle des systémopathies.

A la fin de mars 1890, j'ai étudié une malade atteinte de tabes incipiens vrai, compliqué d'une insuffisance aortique qui peu après entraîna la mort; sur sa moelle je pus arriver, grâce à de nombreuses préparations histologiques, à reconstituer *en totalité* la lésion anatomique avec tous ses degrés de siège et d'intensité, sous tous ses aspects. Je fis de cette étude une communication au Congrès de médecine interne de Rome (septembre 1891) et la publiai dans la *Rivista veneta di scienze mediche* en janvier 1892.

Cependant au commencement de 1891, Raymond consacrait à ce sujet une remarquable étude, suivie à bref délai par les travaux de P. Marie (4), P. Blocq (5), Dejerine (6), Redlich (7) qui donnaient à la pathologie du tabes une extension et une importance considérables surtout au point de vue de ses localisations. Ces publications m'engagèrent à reprendre l'examen du cas précédent, et je ne crois pas inutile d'exposer ici brièvement les considérations en partie neuves que cet examen m'a suggérées.

Résumé de l'histoire clinique. — Il s'agit d'une femme de 44 ans, entrée à l'hôpital le 13 mars 1890. Hérédité négative; pas de syphilis : aucun autre renseignement étiologique. Depuis six mois environ, elle accuse un sentiment de constriction à la base du thorax et une faiblesse motrice aux membres inférieurs; depuis deux mois sont survenues des douleurs à l'épigastre avec envies fréquentes d'uriner et ténesme vésical; ces troubles de l'appareil urinaire se produisaient par accès et se sont accompagnés plus tard de douleurs et de ténesme rectal pendant la défécation. Depuis deux mois aussi, la malade accuse aux membres inférieurs des douleurs continuelles à caractère rhumatoïde, et d'autres, par accès, à caractère fulgurant, ces dernières le long du trajet des troncs nerveux.

A l'examen objectif, outre les symptômes d'insuffisance aortique, on note le signe d'Argyll-Robertson et de l'inégalité pupillaire, le symptôme de Westphal, celui de Rom-

(1) Real, *Encyclopädie der gesammten Heilkunde*, 1889, vol. XIX, p. 428.

(2) *Neurologisches Centralblatt*, 1890, nos 2-3.

(3) Des renseignements étendus sur cette question se trouvent réunis dans un récent travail de Raymond sur le même sujet, publié dans la *Revue de médecine*, 1891, I.

(4) *Leçons sur les maladies de la moelle.*

(5) *Gazette hebdomadaire*, mars 1892.

(6) *Semaine médicale*, 1892.

(7) *Jahrbüch f. Psych.* Bd XI.

berg (celui-ci peu marqué); démarche faiblement ataxique; aucune altération appréciable de la sensibilité sous toutes ses formes et sur toutes les régions du corps y compris le périnée et la vulve; force musculaire normale aux quatre membres. Examen de l'urine négatif; pouls 114; oppression constante. La mort survient par le fait de la lésion cardiaque, le 30 mars 1890.

Des altérations rencontrées dans la moelle épinière, je ne rapporte ici que les plus importantes :

Tout le long de la moelle existent des lésions localisées aux cordons postérieurs qui constituent la partie la plus intéressante de l'étude anatomique. Comme ces lésions changent de forme à brève distance selon la hauteur, j'ai cru bon de les reproduire sur les figures ci-jointes, dans le but d'en faciliter la description. Des coupes pratiquées au niveau de toutes les racines médullaires, je donne seulement une brève description et treize figures; les coupes intermédiaires ressemblent à celles-là. Chaque figure donne la reproduction exacte de la forme et du siège de l'aire de dégénérescence; les parties plus foncées qu'on y observe indiquent un maximum relatif de dégénérescence, point à partir duquel la lésion va s'amoindrissant vers le contour de l'aire dessinée. En aucun point de cette aire la dégénération n'est complète; même au niveau de la lésion maxima on voit quelques fibres encore bien conservées; d'autre part, en dehors de la zone indiquée, on peut voir, éparses çà et là, quelques fibres en dégénération. D'une figure à l'autre, il y a une certaine différence de teinte, et c'est l'ensemble des figures qui doit donner cette notion que les aires dégénérées présentent tout le long de la moelle deux maxima (absolus) d'intensité, l'un au niveau du renflement lombaire, l'autre au niveau du renflement cervical; et que du point de ces deux maxima, le processus dégénératif diminue, vers le haut et vers le bas, d'une façon spéciale.

Je commence la description par la partie inférieure :

FIG. I. — 2e *racine sacrée.* — Dans tout le cordon postérieur, l'aire dégénérative a la forme d'un triangle; celui-ci s'appuie d'un côté sur le bord de la corne postérieure correspondante, et c'est là qu'est le siège maximum de la dégénération (*a*).

FIG. II. — 4e *racine lombaire.* — L'aire dégénérée d'un cordon postérieur se réunit à celle de l'autre cordon ; l'aire totale prend la forme d'un quadrilatère ; le maximum de dégé-

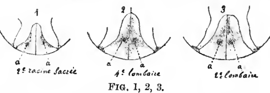


FIG. 1, 2, 3.

nération est aux points *a a*. L'altération à cette hauteur est plus étendue et plus intense que sur la coupe précédente.

FIG. III. — 2e *racine lombaire.* — L'aire dégénérée d'un cordon postérieur se réunit à celle de l'autre cordon ; l'aire totale a une forme sensiblement quadrilatère et s'étend plus en avant, jusqu'à toucher largement la commissure grise postérieure ; le maximum de dégénération est aux points *a a*. L'altération à ce niveau est également restreinte, mais plus intense que dans la coupe précédente.

FIG. IV. — 11e *racine dorsale.* — L'aire dégénérée d'un cordon postérieur est détachée de celle de l'autre cordon ; chacune a un aspect irrégulièrement triangulaire, avec le maximum de dégénération en *a* ; le degré et l'étendue du processus sont moindres que dans la coupe précédente. Au voisinage du septum médian postérieur se montrent groupés des faisceaux semblables de fibres dégénérées (*b*).

FIG. V. — 9e *racine dorsale.* — L'aire dégénérée dans les deux cordons postérieurs a acquis une forme se rapprochant mieux d'un triangle et s'adosse plus franchement à la limite interne de la corne grise correspondante ; le maximum de dégénération est au point *a* qui, comme on le voit, est détaché du bord de la corne postérieure ; le degré et l'étendue du processus sont moindres que sur la coupe précédente. Au voisinage du septième médian postérieur persistent les faisceaux de fibres dégénérés *b* qui ne se montrent pas ici notablement augmentés de nombre si on les compare à ceux de la figure IV.

FIG. VI. — *8e racine dorsale.* — L'aspect de l'aire dégénérée diffère peu de celle de la figure précédente ; celle-ci est seulement plus mince et plus allongée; le maximum de dégénération *a* ne touche pas encore le bord interne de la corne postérieure correspondante ; le

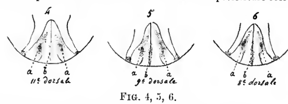


FIG. 4, 5, 6.

processus est en général moins intense que sur la section précédente. Le même groupe de fibres *b* persiste contre le septième médian postérieur.

FIG. VII. — *6e racine dorsale.* — Le maximum de dégénération correspond au point *a* et repose sur le bord interne de la corne correspondante ; l'intensité du processus est en décroissance par rapport à la coupe précédente. L'aire est plus mince ; le reste comme ci-dessus.

FIG. VIII. — *3e racine dorsale.* — L'aire dégénérée apparaît encore plus mince et adossée

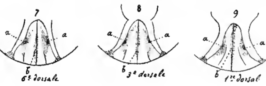


FIG. 7, 8, 9.

à la corne postérieure correspondante contre laquelle se trouve le maximum de dégénérescence *a*. L'intensité du processus est en décroissance par rapport à la coupe précédente.

FIG. IX. — *1re racine dorsale.* — On y reconnaît encore un dernier vestige de cette altération décrite sur les coupes précédentes contre le bord interne de la corne postérieure ; c'est là aussi qu'est le maximum de dégénérescence ; l'aire dans sa totalité est moins étendue et moins intense que dans les autres coupes. A la région médiane du cordon postérieur (cordon de Goll) correspond une dégénération disséminée qui est plus intense et plus étendue que sur les coupes précédentes ; elle touche largement en avant la commissure grise postérieure.

FIG. X. — *6e racine cervicale.* — L'aire qui était appuyée à la corne postérieure a disparu. Dans le cordon de Burdach est apparu une corne de forme irrégulière et qui s'étend en dehors le long du septum de séparation entre le cordon de Goll et le cordon de Burdach (septum postérieur latéral) ; le maximum de dégénération correspond au point *a* placé con-

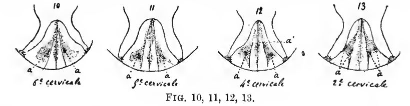


FIG. 10, 11, 12, 13.

tre le septum. Dans le cordon de Goll la dégénération se montre plus diffuse que dans les coupes précédentes.

FIG. XI. — *5e racine cervicale.* — L'aire de dégénération correspondant au cordon de Burdach est plus ramassée autour de son maximum *a*. La dégénération du cordon de Goll est portée plus en avant et touche la commissure postérieure. Le processus est plus intense à cette hauteur que dans la coupe précédente.

FIG. XII. — *4e racine cervicale.* — L'aire de dégénération dans les cordons de Burdach est plus rapprochée du bord interne de la corne postérieure ; son maximum est en *a*. Daus

le cordon de Goll la dégénération est plus ramassée vers sa partie profonde où elle présente un maximum en *a'*. Le processus conserve ici la même intensité qu'au niveau de la 5e cervicale.

FIG. XIII. — 2e *racine cervicale*. — La dégénération dans le cordon de Burdach touche le bord de la corne postérieure correspondante ; elle présente deux maxima désignés par les deux traits de la lettre *a* ; il semble qu'il y a eu division des maxima précédents ; je veux dire qu'on peut penser que le faisceau de fibres dégénérées correspondant au maximum *a* des figures X, XI, XII, se soit divisé au-dessus de la 4e racine cervicale, une partie restant à la place d'abord occupée contre le septum postérieur latéral, l'autre partie se portant peu à peu sur le bord interne de la corne postérieure. La dégénération dans le cordon de Goll est portée encore davantage vers la partie profonde où elle est en contact largement avec la commissure postérieure.

Outre ces lésions concernant le cordon postérieur, il en existe d'autres qui méritent d'être prises en considération.

Les colonnes de Clarke présentent des altérations manifestes. On sait qu'elles appartiennent au tractus dorsal de la moelle, et plus précisément qu'elle sont cantonnées à la partie inférieure de ce tractus, tandis qu'à sa partie supérieure elles ne sont plus représentées que par quelques cellules éparses. Dans le cas spécial, le réseau nerveux qui entoure les cellules paraît profondément altéré, et cela sur toute la hauteur de la colonne ; les cellules par contre sont normales à la hauteur de la 11e racine dorsale ; elles sont plus altérées à la 9e racine, plus encore à la 8e, et puis peu à peu l'altération va en diminuant vers le haut.

Les racines spinales postérieures dans leur portion extra-médullaire, c'est-à-dire de leur sortie du ganglion à leur entrée dans la moelle, présentent une dégénératiou ainsi distribuée : elle est maxima dans les racines sacrées supérieures et lombaires inférieures ; elle est moins évidente dans les lombaires supérieures et les dorsales inférieures ; elle reprend de l'intensité dans les dorsales supérieures et croît jusqu'à la dernière cervicale ; puis elle diminue de nouveau.

Dans la zone de Lissauer qui correspond à l'entrée des racines postérieures dans la moelle, il existe une altération qui est distribuée à peu près de la même manière que celle des racines spinales postérieures. De même, en ce qui concerne les fibres des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire, nous dirons qu'elles se montrent atteintes à peu près au même degré, tant dans le faisceau interne que dans l'externe.

Les ganglions des racines postérieures sont peu compromis, avec une légère prédominance de la lésion à la région dorsale supérieure ; l'altération consiste principalement en une hyperplasie légère du tissu conjonctif interstitiel et en une altération banale de quelques éléments cellulaires.

Parmi toutes ces lésions, il me paraît juste de prendre surtout en considération celles des cordons postérieurs. Si on superpose selon leur siège normal les diverses coupes de la moelle ci-dessus décrites, on reconstitue celles-ci tout entières, et alors ressort spécialement l'allure tout à fait singulière de la dégénération le long des cordons postérieurs.

Un premier coup d'œil relève de suite dans cette lésion deux maxima absolus d'intensité, l'un à la hauteur de la 2e racine lombaire, l'autre à la hauteur de la 5e cervicale, ce dernier maximum moins intense que le premier. En observant mieux, on voit que, partant de ces deux maxima absolus, la dégénération suit, tout le long de la moelle, un parcours spécial ; c'est-à-dire qu'en partant du maximum inférieur elle décroît en largeur et en intensité soit par en bas jusqu'aux dernières racines sacrées, soit par en haut jusqu'aux premières racines dorsales ; et en partant du maximum supérieur, elle décroît pareillement en haut vers les premières racines cervicales et en bas vers la première dorsale. On se figure ainsi comment le processus dégénératif, toujours égal à lui-même dans toute l'étendue des cordons postérieurs, a envahi ces cordons selon deux tractus différents et probablement à des moments différents aussi, à savoir : un tractus inférieur qui va de l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'aux premières racines

dorsales où il a commencé d'abord, et un tractus supérieur qui va des premières dorsales à l'extrémité supérieure de la moelle où il a commencé en second lieu. Cette supposition de deux moments différents dans le début est suggérée par le degré différent de l'intensité du processus. De même, à considérer le degré de la dégénération, on arrive à cette opinion que dans chaque faisceau en particulier le processus a commencé là où on trouve le siège du maximum absolu, c'est-à-dire pour le faisceau inférieur à la hauteur de la 2e lombaire environ, pour le faisceau supérieur à la 5e cervicale, et que de ces points, en haut et en bas, le processus est allé en diffusant.

Étudions de plus près ces faisceaux, et considérons la coupe à partir de la 2e racine lombaire, sans nous occuper pour le moment du tractus de la moelle qui est au-dessous. A la 2e lombaire, l'aire dégénérée des deux cordons est réunie et occupe surtout la partie médiane ; son maximum relatif se trouve contre le septum médian postérieur. A la 11e racine dorsale, l'aire se montre divisée en deux moitiés, et le maximum relatif devient plus latéral; à mesure qu'on monte, ce maximum se déplace de plus en plus vers l'intérieur du cordon, et l'intensité du processus dégénératif va en décroissant. A la 7e racine dorsale, le maximum relatif de l'aire dégénérée est placé sur le côté interne de la corne postérieure correspondante à peu près à sa partie moyenne, et il reste là jusqu'à la 1re dorsale; en même temps l'intensité et l'étendue du processus vont toujours en s'atténuant davantage et en se limitant pour arriver à la disparition presque complète de la lésion à la 1re dorsale.

Il est donc évident que l'aire de dégénération se continue sans interruption de la 2e lombaire à la 1re dorsale se portant selon une ligne légèrement oblique de la ligne médiane vers la corne postérieure correspondante, et que, chemin faisant, elle va s'amincissant jusqu'à disparaître dans cette corne.

Si maintenant nous ajoutons le tractus qui descend au-dessous de la 2e racine lombaire, et qui va jusqu'aux dernières racines sacrées, nous pouvons compléter par l'imagination la figure de ce faisceau de dégénérescence. Au-dessous de la 2e lombaire, il se comporte de la même façon qu'au-dessus, s'inclinant peu à peu vers l'extérieur jusqu'à rejoindre enfin les deux petits triangles latéraux adossés au bord interne de la corne postérieure, à peu près à sa partie moyenne.

Dans le tractus médullaire jusqu'ici étudié qui va des dernières racines sacrées jusqu'à la 1re dorsale, outre le faisceau de fibres dégénérées que nous venons de décrire, on observe un groupe de fibres dégénérées contre le septum postérieur (*b*); celui-ci est visible immédiatement au-dessus de la région lombaire et on peut le suivre exactement jusqu'à la première racine dorsale où il semble se confondre avec les autres faisceaux de fibres dégénérées qui seront mieux mis en relief plus loin, et qui appartiennent au cordon de Goll de la portion cervicale de la moelle. Ce groupe de fibres, placé contre le septum postérieur médian, conserve sur tout son parcours un siège et une étendue à peu près constants.

J'arrive maintenant à l'étude de la région cervicale.

Là le processus a son maximum d'intensité au niveau de la 5e racine, et on peut distinguer deux parties : l'une située dans le cordon de Burdach, adossée à la cloison qui sépare celui-ci du cordon de Goll, et qui a son maximum relatif (au niveau de la 5e racine) sur le septum même, l'autre qui siège dans le cordon de Goll, et qui est sous forme de faisceaux éparpillés.

Le premier de ces faisceaux dégénérés, à mesure qu'il monte vers les racines cervicales supérieures, tend à s'incliner en dehors jusqu'à ce qu'il s'appuie complètement contre le bord interne de la corne postérieure correspondante, point où correspond également le maximum relatif de dégénération. De ce faisceau on ne

trouve plus aucune trace dans les coupes au-dessous de la 6e racine cervicale. Le second faisceau, situé dans le cordon de Goll, envoie par en bas quelques fascicules jusqu'à la première dorsale, lesquels se rencontrent avec le groupe *b* de fibres dégénérées placées contre le septum médian et qui ont été décrites dans le tractus dorsal de la moelle. Par en haut, il tend à se cantonner peu à peu dans la partie profonde de cordon de Goll, s'adossant à la commissure postérieure.

La dégénération de la région cervicale de la moelle se comporte d'une façon à peu près analogue à la dégénération décrite pour les portions dorsale, lombaire et sacrée. Partant d'un maximum absolu à la 5e cervicale, l'aire dégénérée s'incline progressivement dans sa partie ascendante vers l'extérieur, se rapprochant et comme s'adossant au bord de la corne postérieure. Elle apparaît comme un tractus continu qui parcourt de bas en haut toute la région cervicale dans le faisceau de Burdach correspondant. Dans le cordon de Goll, comme cela a été noté pour les portions sous-jacentes de la moelle, il existe des faisceaux de fibres dégénérées qui se continuent sur toute la hauteur de la région cervicale, se groupant peu à peu toujours davantage vers la partie profonde de ce cordon.

Le cas clinique que nous avons rapporté est donc une forme de véritable *tabes incipiens* et il compte parmi les rares où on ait pu étudier avec profit la première localisation du processus morbide dans la moelle épinière.

La façon dont se comporte la dégénération le long des cordons postérieurs démontre une telle régularité, qu'on est conduit à penser que les fibres qui composent les faisceaux dégénérés ont une distribution spéciale dans la moelle ; c'est-à-dire qu'elles y sont intercalées suivant un mode uniforme ; ce n'est pas au hasard qu'est due une dégénération si bien coordonnée dans son extension et ses degrés sur tous les divers segments de la moelle qu'il en résulte comme un faisceau de dégénération unique d'allure si régulière.

C'est un faisceau de dégénération qui présente la caractéristique morphologique des systèmes élémentaires de fibres telle que Flechsig l'a établie. Il correspond par son siège au faisceau de Burdach, mais il n'en occupe pas toute l'étendue ; et la place qu'il y occupe n'est pas prise fortuitement, mais bien selon des règles déterminées. Si on considère cette ordination, on verra qu'elle a quelque chose de spécial, et qu'elle n'a aucun rapport avec la dégénération des cordons postérieurs obtenue expérimentalement par la section transversale de la moelle ou par l'arrachement ou la section des racines postérieures (Schiefferdecker, Singer, Kahler, Borgherini, Baldi, Lumbroso, Oddo e Rossi, etc., etc.). Les recherches expérimentales intéressent le groupe tout entier des fibres constituant les racines postérieures ; tandis que dans le présent cas pathologique, les lésions portent sur une partie seulement des éléments nerveux des racines postérieures spinales. En outre, dans les recherches expérimentales la dégénération des cordons postérieurs se développe secondairement à la lésion des racines et lui correspond le long de la moelle comme siège et comme extension ; dans le cas pathologique, la lésion spinale et la lésion radiculaire montrent entre elles une certaine indépendance ; le maximum des lésions de l'une se trouve, le long de la moelle, à un niveau différent du maximum des lésions de l'autre, et pour ce qui regarde l'époque du début, si on veut la déduire du degré d'altération, il est impossible de dire avec certitude laquelle des deux a été la première en date de la lésion des racines ou de celle des faisceaux spinaux.

La structure des cordons postérieurs de la moelle, bien qu'ayant été dans ces derniers temps, et de toutes parts l'objet de travaux excellents, n'est pas encore assez complètement éclaircie qu'on puisse, à l'examen du cas en question, dire quelles fibres sont plus spécialement touchées. La lésion porte surtout sur le

faisceau de Burdach, et mieux encore sur la portion de celui-ci que Flechsig a désignée sous le nom de zone radiculaire moyenne ; elle correspond comme siège à un système de fibres qui se développe, pendant la vie fœtale, à un moment déterminé, c'est-à-dire à une époque intermédiaire à celle où se développent les fibres de la zone radiculaire antérieure et celles des diverses parties dont se compose la zone radiculaire postérieure. Parallèlement à cette lésion du faisceau de Burdach on observe, contre le septum postérieur, une autre lésion *b* qui correspond à ce que Flechsig appelle zone médiane (ce que les auteurs appellent autrement centre ovale de Flechsig), laquelle, chez l'embryon, se développe en même temps que le système de fibres ci-dessus indiqué appartenant à la zone radiculaire moyenne. Rigoureusement, si la topographie et l'image des lésions spinales telles qu'elles ont été ci-dessus désignées et décrites correspond en grande partie au trajet assigné par Flechsig le long de la moelle à quelques faisceaux embryonnaires, toutefois elle ne coïncident pas complètement ; ainsi, par exemple, dans la région dorsale moyenne, l'aire degénérée occupe une position un peu plus latérale et trop franchement adossée au bord interne du cordon postérieur ; ce qui ne devrait pas être d'après le trajet donné par Flechsig pour la zone radiculaire moyenne à cette hauteur de la moelle. Mais personne ne peut dire si la morphologie de la moelle, en ce qui concerne les cordons postérieurs, est absolument une et identique chez tous les individus, et on ne peut rejeter l'hypothèse que chez les divers individus quelques légères modifications de siège dans le trajet des faisceaux embryonnaires puissent exister quelquefois, ce qui expliquerait pourquoi chez quelques sujets la lésion ne correspond pas rigoureusement au trajet assigné comme type. On sait d'autre part que selon l'étiologie les formes de tabes peuvent présenter quelques différences de siège dans la lésion ; de sorte que la variante anatomique dans notre cas pourrait aussi s'interpréter comme résultant d'un processus qui, dans son trajet, a dévié quelque peu de la normale, prenant les fibres des cordons postérieurs, dans un ordre de succession quelque peu différent du commun. Quoi qu'il en soit, si on demande quelles fibres de la moelle ont été frappées dans notre cas, on peut répondre que la lésion porte sur des aires correspondant à des systèmes embryonnaires de fibres.

Ainsi, nous avons pu réunir dans le cas spécial deux criteriums particuliers, le criterium morphologique et le criterium embryogénique en faveur de la nature systématique de la lésion que nous y avons observée.

Il manque encore un troisième criterium, d'après ce qu'expose Flechsig dans sa doctrine des systémopathies, c'est le criterium fonctionnel. Sur ce point, Flechsig se borne à dire qu'étant donnée l'uniformité de distribution des fibres d'un même système, on doit conclure que leur fonction est aussi la même ; il a recours à une argumentation indirecte, car la démonstration directe du fait lui paraît impossible.

Si, dans le cas clinique en question, nous cherchons dans l'ensemble des symptômes notés quelle est la fonction en rapport avec les faisceaux de fibres spinales dégénérées, nous devons recourir au même raisonnement. Les divers symptômes, qu'on les prenne isolément ou qu'on les envisage dans leur ensemble, ne peuvent conduire à aucune conclusion positive ; pour ce qui regarde le criterium fonctionnel, il faut accepter la démonstration indirecte qui n'a cependant qu'une valeur rien moins qu'absolue.

Et maintenant, quelques mots seulement sur les autres lésions. La dégénération dans la zone de Lissauer s'accorde parfaitement avec celles des cornes grises postérieures et des racines spinales postérieures ; mais par contre, elle ne s'accorde pas avec l'altération ci-dessus décrite des cordons postérieurs ; pour

mieux dire, si on considère la moelle de bas en haut, on remarque que les lésions dans la zone de Lissauer et les parties correspondantes précèdent celles des cordons postérieurs, de telle sorte que le maximum des premières correspondant aux régions sacrée et dorsale supérieure, le maximum des secondes se trouve dans les régions lombaire inférieure et cervicale inférieure.

Les ganglions des racines postérieures ne montrent pas d'altérations bien nettes, et celles-ci ne sont en rapport avec aucune des autres lésions ci-dessus notées ; il manque ici toute l'autorité d'un fait qui permette de penser que les altérations des ganglions tiennent sous leur dépendance toutes les autres, c'est-à-dire que la dégénération des faisceaux le long de la moelle soit consécutive, conformément à la loi de Waller, à une lésion primitive des ganglions et des racines postérieures.

NOTE SUR LA COMPARAISON DU BÉRIBÉRI AVEC LA NÉVRITE ALCOOLIQUE AU POINT DE VUE CLINIQUE

Par **J.-B. de Lacerda**,
Président de l'Académie nationale de médecine (Rio-de-Janeiro).

A l'occasion de la leçon de M. Charcot « Sur 7 cas de polynévrite », publiée dans le numéro **1-2** de la *Revue Neurologique*, leçon dans laquelle l'éminent professeur fait des réflexions fort judicieuses sur l'état mental et l'amnésie qu'il juge être un des caractères distinctifs, « le seul peut-être » de la polynévrite éthylique, je désirerais faire quelques remarques à propos du béribéri.

Si je me reporte à mes nombreuses observations de cas de béribéri, le caractère distinctif signalé par M. Charcot ne semble pas avoir une valeur absolue, car ce même état psychique avec amnésie noté par M. Charcot dans la polynévrite éthylique se produit fréquemment au cours du béribéri. C'est là un fait que j'ai observé fréquemment et dont font également foi les observations faites ici, au Brésil, par des confrères qui ont été à même de bien étudier les symptômes de cette maladie. Entre autres je citerai les observations consignées dans un intéressant mémoire de M. Erico Coelho, publié dans les *Annales da Acad. national de medicina de Rio* (1888) dont je fus alors rapporteur.

A différentes reprises j'ai pu faire un examen comparatif entre la polynévrite éthylique et le béribéri et j'ai constaté qu'une confusion entre les deux est souvent difficile à éviter, d'autant plus que dans certains cas le béribérique est en même temps un alcoolique invétéré. Cependant, au milieu de cette confusion symptomatologique j'ai réussi à fixer certains points de différenciation qui ont encore pour nous aujourd'hui une grande valeur :

Dans le béribéri les troubles fonctionnels du *système nerveux sympathique* sont toujours très marqués et se montrent, à un degré prononcé, dès le début, ce qui n'est pas le cas pour la polynévrite éthylique. Ces troubles sont fort accentués du côté du cœur. Il y a de la tachycardie, des souffles doux éphémères siégeant à la base du cœur, des dédoublements du second bruit cardiaque. Ces différents phénomènes peuvent d'ailleurs alternativement se montrer et disparaître. La tension artérielle s'abaisse, les artères parfois ne se gonflent plus qu'à moitié. Le cœur droit se dilate beaucoup, par suite probablement de l'affaiblissement dans l'action tonique du pneumogastrique. Ce nerf, aussi bien que le phrénique, est dès le commencement fort influencé par le poison béribérigène ; c'est là un fait dont je ne peux plus douter aujourd'hui. La pression exercée avec les doigts sur le phrénique dans la région cervicale trouble d'une façon

remarquable la respiration du malade. Dans un cas où je faisais cette épreuve le malade manqua de mourir sous mes yeux.

En résumé, ce que je prétends surtout signaler dans cette brève communication, c'est que :

1° L'état psychique avec amnésie observé dans les polynévrites éthyliques appartient aussi au béribéri.

2° Dans le béribéri, contrairement à ce qui arrive dans la polynévrite alcoolique ou dans les autres polynévrites de natures diverses, le système nerveux sympathique est fort influencé dès le début de l'affection.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

335) **Contribution à l'étude de l'innervation de la peau de la plante du pied**, par A. E. Smirnow. *Messager neurologique*, Kazan, 1893, t. 1, p. 81.

L'auteur étudie deux nouvelles espèces d'organes terminaux qu'il a découverts dans la peau de la plante du pied provenant d'un amputé adulte, sur des préparations colorées d'après les méthodes de Löwit et de Ranvier.

Ce sont des corpuscules, en forme de poire, ovalaires ou presque ronds, situés immédiatement sous la couche papillaire du derme, isolément ou par groupes de deux ou trois, et constitués d'une couche externe, membraneuse, et d'une couche centrale, formée d'une substance amorphe ou légèrement granuleuse, dans laquelle se rend la terminaison nerveuse. Les dimensions, les rapports des deux couches et le mode de terminaison de la fibre nerveuse qui pénètre dans chaque corpuscule varient selon l'espèce.

Les corpuscules de la 1re espèce sont plus petits (de 0,02 millim. à 0,08 millim., 0,05 en moyenne); leur couche périphérique, très mince, est formée d'une seule ou de deux membranes fines et transparentes, à noyaux ovalaires; par contre, la substance centrale est très développée; la fibre nerveuse qui s'y rend forme des ramifications multiples, lesquelles, se joignant, donnent naissance à tout un système d'anses et de pelotons, tout à fait analogues aux pelotons nerveux terminaux que l'auteur a décrits dans les poumons de la grenouille et du crapaud. Les fibrilles nerveuses, aux dépens desquelles est formé ce réseau terminal, offrent par places des dilatations variqueuses, ou en forme de feuilles et de lamelles.

Les corpuscules de la 2e espèce sont un peu plus grands (0,07 à 0,08 millim. en moyenne), ils sont beaucoup moins répandus que les premiers ; leur couche externe, très développée, est formée de toute une série de lamelles concentriques; la substance centrale est parfois à peine distincte et contient probablement des noyaux; le cylindre-axe de la fibre nerveuse traverse le corpuscule presque à son milieu sans se ramifier et se termine par un renflement en massue. Ces corpuscules offrent une grande ressemblance avec ceux de Vater-Pacini ; en vérité ce sont des corpuscules de Vater en miniature et situés très superficiellement, dans la couche sous-papillaire du derme, comme chez la taupe (Merkel) et le singe (Arnstein). W. Krause a signalé l'existence de corpuscules absolument identiques à ceux-ci chez deux animaux seulement : l'éléphant (langue) et le hérisson (gl. buccale inf. et verge) et les appelle capsules terminales (Endkapseln).

Quant aux corpuscules de la 1re espèce, ils sont à rapprocher de ceux que W. Krause, a rencontrés entre autres dans la peau de la face plantaire des extré-

mités chez le cobaye, la taupe, le chat et l'écureuil, et qu'il désigne sous le nom de « cylindrische Endkolben ».

On voit l'intérêt que présentent les recherches de l'auteur au point de vue de l'anatomie comparée. Quant au rôle physiologique qui est dévolu à ces organes terminaux, il est très probable qu'ils sont affectés à différents modes de la sensibilité générale. A. Raichline.

336) **De l'action physiologique de la thymacétine**, par M. Marandon de Montyel. *Bul. gén. de thérapeutique*, 1893, n° 4.

M. Marandon de Montyel a entrepris, dans son service, à l'asile de Ville-Evrard, une série de recherches sur les effets de certains médicaments dans l'aliénation mentale. Il s'agit ici de la thymacétine, dérivé du thymol.

Voici comment procède M. de Montyel; il prend successivement un vésanique, un épileptique et un paralytique général et il injecte à chacun de ces malades des doses croissantes du médicament. Avant l'injection il note avec soin l'état d'esprit du sujet, ses reflexes, sa sensibilité, le fonctionnement des différents organes, etc. Il fait le même examen après l'injection, à des intervalles de plus en plus grands, mais toujours les mêmes pour chaque série d'expériences. Il arrive ainsi à construire un tableau qui donne exactement les modifications survenues après l'injection de la substance à expérimenter.

Les recherches sur la thymacétine ont porté sur 8 vésaniques, 8 épileptiques et 4 paralytiques généraux, et les conclusions ont été les suivantes :

La thymacétine n'est pas un hypnotique, elle n'a aucune action sur les diverses sensibilités, pas plus que sur le centre génital et sur les vaso-moteurs. L'intellect n'est nullement modifié; pourtant il se produit, 2 heures après l'injection, une lassitude sans dépression mentale.

La température s'élève progressivement; en même temps existent une céphalée légère, et des étourdissements accompagnés d'une légère ivresse (ces étourdissements n'existent pas chez les P. G. P).

Le pouls est fort et rapide.

Mais, le plus intéressant se passe du côté de l'appareil urinaire; le besoin d'uriner peut être anticipé ou différé, et il se produit un spasme urétro-vésical avec miction souvent douloureuse due probablement à l'élimination par l'urine de la thymacétine. Ce spasme ne doit pas être confondu avec la paralysie de la vessie, causée par l'hyoscine.

La digestion est troublée, la bouche amère; on éprouve une chaleur à l'épigastre; la soif est vive; l'anorexie, les nausées, les vomissements sont fréquents.

M. de Montyel pense que la thymacétine, à laquelle, d'ailleurs, l'organisme s'accoutume rapidement, ne peut être que rarement utilisée; elle présente, à doses faibles ou fortes, les mêmes inconvénients. Peut-être pourrait-elle servir dans certains cas d'incontinence d'urine d'origine nerveuse? Gaston Bresson.

337) **Sur les variations de vitesse des processus psychiques aux différents moments de la journée,** par V. Bechterew, d'après les recherches de P. Ostankow et M. Gran. *Neurolog. Centralbl.*, 1893, n° 9, p. 290.

Deux étudiants en médecine, P. Ostankow et M. Gran, ont poursuivi des recherches sur le sujet sus-indiqué; les expériences ont été faites par eux sur eux-mêmes et sur deux autres personnes : un garçon de l'Université, âgé de 18 ans, et un paysan âgé de 65 ans, l'un et l'autre de médiocre intelligence, mais sachant lire et écrire. Ils se sont servis de l'appareil de Hipp; les expé-

riences, au nombre de 1,500 à 2,000, visaient : le temps de réaction, le temps de la différenciation, le temps du choix, le calcul des nombres simples, etc. Les résultats de ce travail sont, d'une manière générale, les suivants : les processus psychiques ont une rapidité variable aux différents moments de la journée : lents le matin, plus rapides le soir, beaucoup plus lents l'après-midi. Le rôle de l'attention doit être et a été écarté. Ces oscillations sont indéniables, elles sont typiques et plus ou moins constantes, rappelant à certains égards les oscillations des courbes des processus physiologiques. Leur amplitude est d'autant plus grande que le processus psychique est plus compliqué et exige plus de temps pour son accomplissement. Les oscillations du temps de réaction simple sont toujours les moins prononcées.

« La suppression de l'attention ralentit la marche de tous les processus psychiques proportionnellement à leur complexité, à l'exception des processus d'association, lesquels sont activés par l'élimination et surtout l'absence de l'attention. Cela nous fournit probablement l'explication de l'accélération des processus psychiques qui ont été observés dans la paralysie progressive (prof. W. Tschisch, Dr Walitzkaja) et dans l'état hypnotique (Henika et Worotynsky). » Un tableau des chiffres obtenus dans ces expériences justifie les conclusions des auteurs, dont le travail in extenso a été couronné par l'Université de Kazan.

E. Brissaud.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

338) **Sur les granulations de l'épendyme ventriculaire.** Recherches histologiques du Dr G. B. Pellizzi, 18 pages, 1 planche avec 22 figures. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. 1, mars 1893.

Ce travail se résume ainsi :

1° Les granulations de l'épendyme qui se rencontrent souvent dans les formes chroniques de démence primitive ou secondaire, sont constituées exclusivement par des cellules de la névroglie.

2° Elles tirent leur origine des cellules névrogliques placées dans les couches les plus profondes du tissu conjonctif de l'épendyme et contre la paroi des vaisseaux sous-épendymaires, cellules éparses ou groupées en plus ou moins grand nombre.

3° Parmi ces cellules, celles qui présentent des figures karyokynétiques doivent être considérées comme servant de point de départ aux granulations.

4° Ces granulations prennent une forme plus ou moins nettement ovoïde ; les cellules qui les constituent envoient leurs prolongements dans le sens horizontal.

5° Quand existe l'épendymite granuleuse, il y a toujours des altérations plus ou moins prononcées des vaisseaux, en particulier la transformation hyaline de leurs parois.

L'auteur ajoute que ces granulations, qui siègent ordinairement sur le septum lucidum et dans le 4e ventricule, n'ont pas grande signification anatomo-pathologique ; on les rencontre dans diverses formes de démence, et non pas seulement dans la paralysie progressive, comme l'avaient dit Magnan et Mierzejewsky. Elles indiquent un processus généralisé de périartérite. E. Boix.

339) **Contribution à l'étude des altérations des nerfs optiques dans le tabes,** par le professeur N. M. Popoff. (Ext. du *Journal neurologique* de Kazan, n° 1, 1893.)

L'auteur rapporte les résultats de ses études personnelles sur les altérations des nerfs optiques dans le tabes, à propos de l'observation suivante :

K. A..., 45 ans, entre à l'hôpital de Varsovie le 1er juin 1889. La maladie a débuté en 1881 par une attaque apoplectiforme, suivie d'un état d'extrême agitation. Depuis, attaques analogues à plusieurs reprises, délire des grandeurs et affaiblissement progressif de l'intelligence.

A l'examen à l'entrée : amaurose complète double. Myosis modéré. Signe d'Argyll-Robertson. Abolition des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes et en ceinture. Incontinence d'urine. Constipation. Presque pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, celui-ci est agité, gâteux, a du délire des grandeurs.

En décembre 1889, pneumonie aiguë, qui emporte le malade.

Autopsie. — Épaissement des os de la voûte du crâne ; diploé mince ; adhérence de la dure-mère au crâne et à la pie-mère au niveau des lobes pariétaux. A sa face interne, couleur rouge foncé et trouble par places. La pie-mère sur toute l'étendue du cerveau et du cervelet est couleur de lait ; vaisseaux pie-mériens très hyperhémiés. Épanchement de sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien et les ventricules latéraux. Les 2 nerfs optiques sont gris et notablement amincis. Tubercule quadrijumeau gauche antérieur plus aplati que le droit. Pneumonie catarrhale ; gastro-entérite chronique.

Examen histologique (chiasma, bandelettes et nerfs optiques). — Sur une série de coupes horizonto-obliques (presque parallèles à la base de l'encéphale), colorées par la méthode de Pal, l'auteur a trouvé : dans les couches superficielles de la région supérieure du chiasma (fig. 14), conservation d'une grande quantité de fibres à myéline, symétriquement disposées, la plupart sous formes de faisceaux compacts, obliquement croisés, au voisinage du bord postérieur des bandelettes et diminuant progressivement vers le chiasma ; là on n'observe plus qu'un mince réseau de fibrilles isolées et entre-croisées. En outre, parallèlement au bord antérieur du chiasma, on voit une mince couche de fibres colorées, nombreuses s'entre-croisant presque transversalement. La région antérieure des 2 bandelettes est complètement dépourvue de fibres nerveuses.

Dans les couches inférieures des mêmes coupes (fig. 15), la partie principale de fibres à myéline occupe le chiasma même, en couche épaisse, parallèle au bord

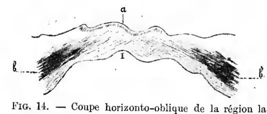


FIG. 14. — Coupe horizonto-oblique de la région la plus supérieure du chiasma. Zeiss. Grossissement 15,5.

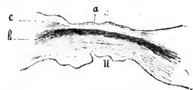


FIG. 15. — — Même coupe de la région sous-jacente. Même grossissement.

a) Commissure de Hannover. — *bb*) Fibres optiques entre-croisées. — *cc*) Les mêmes fibres après l'entre-croisement. — *d*) Fibres (entre-croisées ?) restées intactes dans le nerf optique.

antérieur de celui-ci, et dirigée, presque horizontalement, dans tous les sens dans les parties les plus superficielles et antérieures des bandelettes. A un fort grossissement, ces fibres ne sont pas parallèles, mais s'entre-croisent sous des angles très aigus. Ici, au bord antérieur du chiasma, les fibres entre-croisées transversalement sont plus minces et en faible quantité. En même temps, diminution notable des fibres nerveuses dans la couche la plus superficielle de la partie antérieure du chiasma (existence d'intervalles vides entre les faisceaux, présentant normalement une couche unique). Dans les angles antéro-externes du chiasma,

(lieu d'origine des nerfs optiques), apparitions des fibres isolées, parallèles au bord interne des nerfs optiques (fig. 16).

Sur une coupe transverso-oblique des nerfs optiques (fig. 17), les fibres à myéline, restées intactes, occupent le bord inféro-interne des nerfs, en formant une mince bordure unique assez appréciable le long du bord interne de ceux-ci et diminuant vers l'extérieur.

Dans les parties centrales des nerfs on voit çà et là des fibres colorées, indépendantes les unes des autres. Sur les coupes les plus proches de l'œil, les

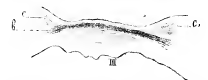


Fig. 16. — — Même coupe de la région la plus inférieure du chiasma. Même grossissement.

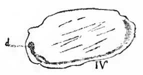


Fig. 17. — Coupe transverso-oblique du tronc du nerf optique gauche. Même grossissement.

fibres nerveuses sont de plus en plus rares et disparaissent enfin au niveau de celui-ci.

Dans ce cas également l'auteur trouve la confirmation de l'opinion courante : que les lésions des nerfs optiques dans le tabes débutent par la périphérie pour s'étendre graduellement vers le centre. Cependant, il ressort de l'étude des coupes successives, que le processus atrophique respecte certaines régions de la partie transversale du nerf; ces régions, considérées à différentes hauteurs, correspondent assez exactement à la direction des faisceaux isolés, faisant partie des nerfs optiques. En effet, les faisceaux compacts de fibres colorées représentent une partie de voies optiques entre-croisées. Les faisceaux transversalement croisés de fibres conservées au niveau du bord antérieur du chiasma rappellent, d'après leur situation, ceux qui constituent la commissure ansiforme de Hannover (1).

Ainsi, l'examen histologique montre bien que le processus pathologique des nerfs optiques quoique ayant débuté par la périphérie, n'avait cependant pas gagné toutes les fibres nerveuses à la fois, mais choisi certains systèmes. Cette extension des lésions est-elle une règle générale dans le tabes, ou bien, n'est-elle la caractéristique que d'un genre particulier de celui-ci ? ou bien, doit-on la mettre sur le compte de certaines causes, spéciales au cas observé par l'auteur ? La réponse ne sera fournie que par les observations ultérieures ; selon l'auteur, la dernière hypothèse est la mieux fondée. B. Balaban.

340) **Un cas d'hétérotopie et de dégénération ascendante des racines sensitives des nerfs lombaires dans la moelle épinière d'un paralytique.** (Ein Fall von Heterotopie und aufsteigender Degeneration sensibler Lumbalnervenwurzeln im Rückenmark eines Paralytikers), par B. Feist. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 11 mars 1893, p. 573.

L'auteur expose d'abord l'observation du malade : comme antécédent unique,

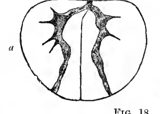
(1) *Revue neurologique*, n° 9, 1893. Contribution à l'étude de la structure des nerfs optiques chez l'homme par le professeur Popoff.

un cousin fou. Après la perte de sa femme en 1889 il se met à boire. En 1891, il perd la mémoire, a des pertes de connaissance, du délire maniaque, des hallucinations, des attaques d'épilepsie. Puis des phénomènes paralytiques paraissent, avec troubles de la parole, inégalité et paresse des pupilles. Idées de grandeur. La terminaison fatale est hâtée par l'apparition d'une furonculose généralisée; ces furoncles sont absolument indolores. *Autopsie :* hyperhémie de la pie-mère et légère leptoméningite du cerveau, hydrocéphalie interne. Abcès d'un des reins, hypertrophie des ganglions mésentériques, emphysème pulmonaire, cœur mou.

Moelle cervicale. — Au microscope la substance grise montre une forte injection vasculaire et quelques hémorrhagies interstitielles. Les cellules ganglionnaires sont vitreuses, à noyau peu ou pas visible et elles sont parfois très fortement pigmentées. Le canal central est représenté par un amas cellulaire irrégulier, sans lumière centrale. *La substance grise* est déformée : les cornes antérieures sont étirées vers la ligne médiane, entraînant en avant la commissure grise, ce qui réduit beaucoup la profondeur du sillon longitudinal antérieur de la moelle. Les *cordons antéro-latéraux* sont très peu altérés. Les *cordons postérieurs* sont dégénérés : on y voit un gonflement des cylindre-axes qui sont ou fortement colorés et granuleux ou très pâles, homogènes et d'aspect vitreux : il y a tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes. La myéline est ou réduite à un mince anneau ou gonflée et fragmentée. La dégénération occupe les cordons de Goll et de Burdach surtout dans leurs 3/4 ou leurs 2/3 antérieurs. Le cordon de Goll est surtout atteint.

Moelle dorsale. — La commissure grise est repoussée à la périphérie de la moelle et forme un angle dont le sommet, formé par le canal central, correspond à une lacune dans la pie-mère (*fig.* 18, *a*). Au niveau du 4e nerf dorsal, la *coupe* de la moelle redevient normale. Elle s'altère de nouveau momentanément à la hauteur du 10e nerf dorsal.

Entre les émergences du 12e nerf dorsal et du 1er nerf lombaire, on voit saillir à travers la pie-mère la pointe de la corne postérieure gauche. accompagnée de fibres horizontales convergeant vers elle et venant du cordon latéral gauche et surtout du cordon postérieur gauche. Puis la pie-mère se referme (fig. 18, *b*). On trouve ensuite deux nouvelles tumeurs. La masse principale de ces tumeurs dont chacune a 7 millim. de long, est formée de fibres dégénérées sans rapport avec les racines postérieures.



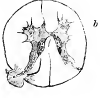


FIG. 18.

Dans les cordons postérieurs, les cordons de Burdach sont moins altérés que ceux de Goll. A la hauteur du 11e nerf dorsal, se montre à gauche un *mince fuseau dégénéré*, placé contre le cordon de Goll et allant jusqu'à la périphérie, et plus bas, dans la tumeur.

Moelle lombaire. — Le cordon de Goll est fortement dégénéré, celui de Burdach très peu. On retrouve une tumeur analogue à celles décrites ci-dessus. La pie-mère laisse d'abord passer la corne postérieure gauche qui est renflée, puis elle se referme et la tumeur située en dehors d'elle est uniquement formée de fibres

blanches dégénérées (fig. 19, *c*, *d*, *e*). D'après l'auteur, cette tumeur serait l'équivalent d'un faisceau radiculaire postérieur qui se retrouve normal à droite, à son niveau. Plus bas, la corne postérieure gauche devient presque complètement périphérique. Sa base s'effile et il se forme une nouvelle tumeur : la pointe de cette corne se détache même complètement de sa base à un certain moment. Sur toutes les coupes, on retrouve à gauche ce mince faisceau dégénéré signalé plus haut. La substance grise reprend ensuite sa forme ; mais à gauche, on trouve une tumeur formée de fibres blanches dégénérées. Au-dessous de cette tumeur, les coupes présentent du même côté huit faisceaux radiculaires postérieurs appartenant au 4e nerf lombaire, et en partie aux 3e et 5e nerfs lombaires (fig. 19, *f*).

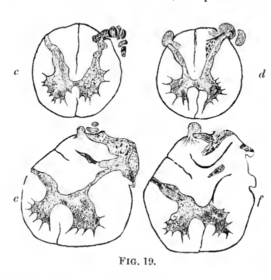


Fig. 19.

A mesure que ces faisceaux paraissent en dehors de la moelle, la tumeur diminue de volume ainsi que le faisceau dégénéré intra-médullaire ce dernier paraissant pour l'auteur représenter le trajet intra-médullaire des faisceaux radiculaires postérieurs dégénérés.

L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies et contiennent beaucoup de noyaux. On trouve une surprenante prolifération nucléaire dans beaucoup de veines de cette enveloppe, petites et moyennes, dans leur paroi et leur tunique adventice. Les artères montrent aussi une multiplication nucléaire, mais seulement dans leur tunique adventice. Les vaisseaux intra-médullaires sont normaux.

Des deux sciatiques, le gauche montre quelques faisceaux nerveux dégénérés. Quelques fibres sont atteintes dans le droit. L'auteur établit un rapport entre la dégénération des faisceaux du sciatique gauche et celle des racines postérieures gauches ; il ignore la raison de cette dégénération, néanmoins, il pense qu'il s'agit d'une dégénération ascendante des racines postérieures, et que des cas semblables pourront servir à confirmer les notions qui nous ont été données par l'expérimentation sur l'arrangement des fibres dans le cordon postérieur.

L. Tollemer.

NEUROPATHOLOGIE

341) **Anesthésies cérébrales**, par le Dr L. V. Frankl-Hochwart, docent à l'Université de Vienne. (*Internationale Klinische Rundschau*, no 9, 26 février.)

Ballet et Parinaud avaient déjà supposé que si dans l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, la vue du « côté sain » nous paraît seule lésée, c'est que tous moyens d'investigation sont plus perfectionnés pour l'œil que pour les autres organes des sens. Möbius a observé la surdité des 2 côtés de l'hémianesthésie. L'auteur a démontré, par l'examen de la sensibilité faradique chez 3 hystériques hypnotisées,

auxquelles on suggérait l'hémianesthésie, que la sensibilité de l'autre côté diminuait simultanément d'une manière très sensible. Il s'efforce ensuite de donner, par des raisons anatomiques, la théorie explicative de la double amblyopie qui s'observe aussi bien dans l'hystérie que dans les lésions capsulaires.

P. LADAME.

342) **Étude clinique sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, avec la paralysie infantile**, par C. GRANDOU. Thèse de Paris, mars 1893.

Chez les sujets atteints de paralysie infantile, on peut constater des complexus morbides dus comme cette dernière à l'altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Cette téphro-myélite antérieure peut revêtir quatre formes :

1° Quelquefois on observe des poussées congestives dans la moelle, déterminant des parésies pouvant aboutir à des paralysies avec atrophie. 2° On constate les symptômes de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. 3° Il se développe une myélite subaiguë à forme de paralysie générale spinale antérieure. 4° Le plus souvent, on voit se dérouler le tableau de l'atrophie musculaire progressive plus ou moins nettement caractérisée.

A ce propos, l'auteur cite une observation personnelle où un individu atteint de paralysie infantile à l'âge de 2 ans, vit se développer vers l'âge de 37 ans une atrophie musculaire progressive (type scapulo-huméral).

Existe-t-il entre la paralysie infantile et la téphro-myélite nouvelle une relation de cause à effet? L'auteur cite les différentes opinions émises à ce sujet sans se prononcer personnellement. Il constate cependant qu'aucune des théories proposées ne peut expliquer tous les cas connus.

Ce qui paraît certain, c'est que l'apparition des différentes formes de téphromyélite antérieure est la manifestation d'une tare héréditaire spéciale.

MAURICE SOUPAULT.

343) **Syringomyélie? ou dystrophie musculaire avec hystérie?** par le professeur ERB. *Neurolog. Centralbl.*, n° 6, p. 177.

Observation détaillée d'un malade présentant une atrophie musculaire du type juvénile parfaitement caractérisée ; et en outre, une dissociation syringomyélique unilatérale de la sensibilité. La question de savoir s'il s'agissait d'une syringomyélie ou d'une dystrophie juvénile fut tranchée par la disparition des troubles de la sensibilité ; l'hystérie s'était, en somme, surajoutée à la dystrophie musculaire et n'avait joué qu'un rôle épisodique dans l'histoire fort intéressante de ce malade.

E. BRISSAUD.

344) **Sur le nervo-tabes périphérique : ataxie locomotrice par névrites périphériques avec intégrité de la moelle épinière**, par DEJERINE. *Semaine médicale*, 1893, p. 201, n° 26.

Homme, 28 ans, sans syphilis, ni alcoolisme, est pris, il y a 6 semaines, de fièvre et d'angine. Cinq jours après, douleurs dans les membres inférieurs et difficulté de la marche. A son entrée on constate : ataxie classique des membres inférieurs dans la marche et dans le décubitus dorsal, douleurs fulgurantes et constrictives, douleurs dans les masses musculaires, anesthésie (analgésie et thermanesthésie), perte du sens musculaire, abolition des réflexes rotuliens. Il n'y a ni amyotrophie, ni perte de la force musculaire; pas de troubles vésicaux, génitaux ou oculaires.

M. Dejerine, après avoir diagnostiqué dans ce cas une névrite périphérique des membres inférieurs, trace à ce propos l'histoire de l'ataxie de cause périphérique.

Jadis les malades qui présentaient ce syndrome ataxique étaient considérés comme des tabétiques vulgaires. L'auteur montra le premier en 1883 et en 1884 que la symptomatologie de la sclérose des cordons postérieurs paraît être réalisée par des lésions des nerfs périphériques.

Après lui Dreschfeld (en 1884 et 1886) défendit la même théorie, à propos de l'ataxie alcoolique. Puis vinrent les observations de Leval, Piquechef, Lilienfeld; Kast, Strümpell, Leyden, Charcot ayant trait à diverses intoxications ou infections.

Après cet historique, l'auteur esquisse le tableau de l'ataxie de cause périphérique : début par des douleurs dans les membres (inférieurs surtout), vives, fulgurantes, constrictives. Rapidement, troubles de la locomotion et incoordination confirmée, hyperesthésie des masses musculaires qui sont quelquefois atrophiées avec modifications électriques, troubles de la sensibilité, perte des réflexes, signe de Romberg; intégrité des sphincters et de la force musculaire.

Parfois il s'y joint des paralysies oculaires et de la névrite optique. L'évolution est rapide d'habitude, quelquefois lente (cas de Dejerine et Sollier, de Thomsen, de Nonne). Elle aboutit le plus souvent à la guérison, quelquefois à la mort.

Telle est la forme ataxique de la névrite périphérique. La forme paralytique (lésions des nerfs moteurs) peut venir la compliquer avec son amyotrophie, ses troubles électriques, sa paralysie.

Dans les cas à évolution rapide le tabes périphérique se distingue du tabes médullaire par la rapidité de sa marche, par la douleur des masses musculaires et des troncs nerveux, par l'absence du signe d'Argyll-Robertson, etc. Dans les cas à évolution lente, le diagnostic est difficile et parfois impossible : l'absence du signe d'Argyll, de troubles vésicaux, d'antécédents syphilitiques, la possibilité de la guérison plaideront pour le nervo-tabes.

Au reste, tabes périphérique et tabes médullaire ont même physiologie pathologique. L'expérimentation a établi l'influence des racines postérieures et des troubles de la sensibilité cutanée et musculaire sur le syndrome ataxie. En outre, les découvertes récentes dans le domaine de l'histologie du système nerveux ont montré que les fibres des racines postérieures, continuation des fibres sensitives périphériques et origine des fibres des cordons postérieurs, se terminent dans la moelle (comme dans le système sensitif périphérique) par des extrémités libres. L'altération des fibres sensitives au niveau de la périphérie produit le nervo-tabes périphérique; l'altération des extrémités médullaires produit le tabes médullaire. « La physiologie nous montre que le tabes périphérique ne diffère du tabes médullaire que par une localisation différente des lésions. »

A. Souques.

345) Étude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux, par Miguel Rueda. Thèse de Paris, mars 1893.

L'auteur fait une intéressante étude sur une variété de lèpre anesthésique nommée en France *Lèpre nerveuse de Leloir*, et connue en Colombie sous le nom de *Lèpre antonine* ou de *Mal de San-Antonio*.

Cette affection est due au bacille de Hanssen comme la lèpre tuberculeuse, et elle paraît aussi se propager par contagion. Mais la contagiosité est moindre parce que les bacilles siègent presque exclusivement dans les nerfs (Babes, Pitres). La raison de cette localisation est inconnue.

L'hérédité ne joue aucun rôle, et la plupart des cas dits héréditaires sont des cas de contagion. La confusion provient de ce fait que l'incubation de la maladie est de 8 à 10 ans.

Le début de l'affection est inconstant. On observe tantôt une ou plusieurs poussées fébriles, tantôt des douleurs névralgiques, ou plus souvent encore des sensations persistantes de fourmillements dans les membres. A la période d'état de la maladie on note différents symptômes qui apparaissent sans ordre chronologique : 1° des taches claires, souvent farineuses, indolentes ordinairement assez petites, et réparties inégalement sur le tronc ; 2° une anesthésie plus ou moins profonde, occupant les extrémités et remontant plus ou moins haut vers la racine des membres ; 3° des troubles trophiques.

Les extrémités sont décharnées petites, et les doigts déviés. A une période plus ou moins avancée surviennent des mutilations, qui se font de deux façons différentes : *a)* Par ulcération : quelquefois il se développe aux extrémités de bulles douloureuses qui se crèvent ; d'autres fois il se forme au niveau des saillies osseuses un durillon sous lequel le derme s'enflamme. En tous cas, il en résulte des ulcérations à fond gangréneux qui suppurent et donnent lieu à des fistules par où s'éliminent des phalanges entières. *b)* Quand la destruction se fait par résorption les doigts se rapetissent, se ramollissent. Un certain nombre de phalanges disparaissent ainsi graduellement, les tissus se rétractant au fur et à mesure pour recouvrir exactement les parties survivantes. Ainsi peuvent disparaître des portions de membres.

Marche chronique. Progression irrégulière, par poussées fébriles. Longues périodes de rémission. Tableau symptomatique rarement au complet. Mort survenant par maladies intercurrentes.

Le *diagnostic* est facile. Cependant dans les cas anormaux de lèpre nerveuse, le diagnostic avec certaines formes de syringomyélie est très difficile, et dans certains cas, il n'y a que l'étude microbiologique qui pourra désigner le diagnostic.

11 Observations intéressantes sont annexées à ce travail. MAURICE SOUPAULT.

346) **Note complémentaire à un article sur les caractères de la paralysie isolée du grand dentelé** (Zusatz zu dem Vortrage, etc....), par L. BRUNS. *Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 8, p. 258.

Cette note complémentaire vise un article du même auteur dont l'analyse a paru dans le n° 1-2 de la *Revue Neurologique*. A l'instigation de Remak l'auteur insiste sur ce que chez son malade l'épaule n'éprouvait pas de mouvement de bascule, mais au contraire le bord interne du scapulum restait parallèle au rachis. C'est en effet à la concomitance d'une paralysie du trapèze qu'est due la déviation de l'épaule dans le sens sagittal. Bruns, se ralliant aux remarques qui lui ont été faites par Remak, reconnaît que c'est à tort que dans sa première communication il avait parlé de la direction oblique de l'épaule et de l'abaissement de l'acromion par rapport à l'angle supéro-interne de l'omoplate. De telle sorte que les caractères de la paralysie *isolée* du grand dentelé seraient les suivants : Elévation de l'épaule, et rapprochement de celle-ci vers le rachis, son bord interne restant parallèle au rachis ; écartement du bord inférieur de l'omoplate par rapport au thorax ; pas de mouvement de bascule du scapulum. L'auteur ne veut pas se prononcer sur la question de savoir si, dans la paralysie isolée du grand dentelé sans participation du trapèze, le malade peut toujours élever le bras jusqu'à la verticale.

Une figure d'après photographie. PIERRE MARIE.

347) **Du tétanos céphalique. Tétanos avec paralysie faciale.** (Zur Frage des Kopftetanus; Tetanus mit Facialislähmung), par Paul Klemm. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 16 janvier 1893, n° 3, p. 65.

Le nom de tétanos céphalique ne représente pas exactement l'appareil symptomatique de cette affection, car le trouble n'est pas dans tous les cas limité à la tête, il arrive en effet que les contractures se généralisent, et alors la maladie ne se distingue en rien du tétanos vulgaire. Sans doute si la face se prend tout d'abord dans le tétanos consécutif à une plaie de sa région, cela tient-il à la richesse et à la sensibilité exquise de ses nerfs, tandis que dans les plaies du tronc, les spasmes se généralisent avant que l'on ait pu observer des contractures localisées au lieu d'introduction du virus. Il y aurait 2 facteurs dans l'action de ce virus : une action périphérique ou directe sur l'appareil terminal nerveux; une action centrale, qui apparaît quand le virus a pénétré dans la circulation et exerce ses effets sur l'appareil nerveux central. Il est difficile de comprendre pourquoi dans certains cas, l'action reste localisée, pourquoi dans d'autres cas elle se généralise. Peut-être dans le premier cas le microbe est-il détruit après avoir produit son effet local. Cette double action rend compte que la contracture puisse exister sur un muscle paralysé; l'action centrale du poison détermine la contracture du membre, paralysé déjà par l'action périphérique du même poison.

En somme le tétanos céphalique ne diffère pas essentiellement du tétanos vulgaire; ses particularités tiennent au mode spécial d'infection qui lui donne naissance. Il s'associe aux symptômes spasmodiques une paralysie de certains muscles innervés par le facial. Cette variété de tétanos, — tétanos céphalique, hydrophobique — n'est pas suffisamment distinguée par le qualificatif employé, aussi l'auteur propose-t-il le nom de tétanos paralytique. Georges Marinesco.

348) **Contribution à l'étude expérimentale du tétanos de la tête.** (Travail fait au laboratoire de pathologie expérimentale de M. Spina. *Mémoires de l'Académie tchèque des sciences*, etc., 1893, n° 14), par M. A. V. Velich.

MM. Samelsohn (*Wien. med. Presse*, 1880), Jaksch (*Wien. med. Presse*, 1883), Siebermann (*Centralblatt. f. med. Wissenschaften*, 1879) et Klemm (Zur Aetiologie des Kopftetanus. *Virchow's Archiv. f. path. Anatomie*, 25) ont démontré que la paralysie du nerf facial n'est pas un symptôme caractéristique du tétanos de la tête. Après les travaux concernant l'étiologie du tétanos de M. Nicolaier, l'opinion fut émise par M. Oliva qu'il s'agisait de même, dans le tétanos de la tête, d'une infection par le virus tétanique et que la paralysie du nerf facial était causée par l'action des toxines.

Ce fut M. Brunner (*Deut. Zeitschr. f. Chirurgie*, B. 30) qui s'occupa le premier de l'étude expérimentale de cette forme du tétanos. Mais il n'a jamais réussi en inoculant les bacilles du tétanos à provoquer la paralysie du nerf facial.

En injectant une grande quantité de toxines du bacille du tétanos, il pouvait bien amener la paralysie dont il est question. Mais M. Brunner n'a pas exactement réalisé toutes les conditions dans lesquelles se produit l'infection chez l'homme : c'est pourquoi les expériences de cet auteur n'étaient pas concluantes.

L'auteur a inoculé sous la peau de la face ou sous la muqueuse buccale soit une petite parcelle de terre reconnue très infectieuse, soit un éclat de bois imbibé du pus d'animaux morts du tétanos. Dans tous les cas on a observé les

contractures typiques, mais dans aucun cas on n'a observé la paralysie du nerf facial.

L'auteur conclut que les premières expériences de M. Brunner sont au-dessus de toute objection et qu'il faut émettre seulement une hypothèse pour expliquer ce phénomène, à savoir : ou bien la quantité, et peut-être la qualité de toxines, ne suffisait pas pour provoquer la paralysie, ou bien c'est la résistance du nerf lui-même qui entravait la paralysie. HASKOVEC.

349) **De la mort dans la chorée de Sydenham**, par L. GUILLEMET. Thèse de Paris, 1893.

En consultant les statistiques des auteurs, on trouve que la mort survient en moyenne dans 2,5 0/0 des cas de chorée. Elle atteint plus souvent les sujets ayant dépassé la puberté (maximum de 15 à 19 ans), et de préférence le sexe féminin.

La terminaison fatale est le plus souvent due à des lésions concomitantes ; dans la majorité des cas, ce sont des complications cardiaques (endocardite végétante, péricardite ou myocardite) qui emportent les malades. Parfois des lésions cérébrales, congestions et même hémorrhagies, ont pu être incriminées. Mais dans d'autres cas, la mort est bien due à la chorée elle-même. L'agitation musculaire peut être assez exagérée pour amener l'épuisement nerveux du malade ; plus souvent encore, elle agit en troublant profondément la déglutition et la respiration. Enfin, parfois on a pu attribuer les accidents à une véritable chorée du cœur.

La mort subite qu'on a notée assez rarement, peut survenir soit par embolie, soit dans le cours d'une chorée compliquée de manie aiguë, soit enfin dans une chorée légère et sans complications. Dans les cas de ce genre, on a pu quelquefois trouver à l'autopsie une lésion ayant échappé pendant la vie, mais dans d'autres cas, le mécanisme de la mort est resté inexpliqué.

MAURICE SOUPAULT.

350) **Étude sur les tics**, par JULIEN NOIR. Thèse de Paris, 1893.

« Le tic est la reproduction fréquente, même habituelle, mais intempestive, d'un geste ou d'un réflexe, pouvant être arrêtée ou modifiée par l'intervention de la volonté. »

Il existe plusieurs sortes de tics :

A. — Dans les *tics convulsifs simples* l'élément moteur domine. Ces tics sont caractérisés par la brusquerie de leurs mouvements, et leur apparence spasmodique. Il ont souvent pour origine des lésions irritatives qui ont d'abord provoqué le mouvement ; la lésion disparue, le mouvement persiste et constitue le tic. Comme exemple, on peut citer le clignement des paupières, le renflement, le haussement d'épaules. Ces tics sont faciles à distinguer *des tics douloureux* de la névralgie faciale. Leur manque de rhythme, leur brusquerie, leur localisation bien nette, les séparent de la *chorée*. En revanche N. considère comme tics convulsifs simples les *secousses électriques généralisées*, les *pseudo-athétoses doubles*, qui peuvent s'arrêter sous l'influence de la volonté, et même le *paramyoclonus multiplex* qu'il hésite à considérer comme une maladie autonome.

B. — Les tics coordonnés, plus lents, sont quelquefois *rythmiques* (balancement, rotation de la tête, action de se frapper, etc.). D'autres fois, ils sont *arythmiques* et se présentent alors sous plusieurs formes : dans une première, on observe des *petits tics* comme l'action de rouler du bois entre les

doigts. Dans une deuxième on observe de *grands tics* qui peuvent se subdiviser en : 1° *grands tics coordonnés simples* (saut, action de grimper, de tourner sur soi-même); 2° *grands tics coordonnés complexes*, qui consistent dans l'exécution d'une série de mouvements assez compliqués, mais toujours à peu près les mêmes. Tous ces tics coordonnés se manifestent habituellement chez les idiots et sont presque toujours symptomatiques de lésions cérébrales.

C. — La maladie décrite par Gilles de la Tourette, et connue encore sous le nom de *Maladie des tics convulsifs*, est caractérisée par l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. Elle se manifeste dès le jeune âge chez des enfants intelligents mais toujours hérédo-nerveux. *Les tics convulsifs* apparaissent d'abord, puis surviennent des troubles psychiques qui consistent en habitude de répéter (*echolalie*), en obsession de mots grossiers (*coprolalie*), en imitation de gestes (*echokinésie*). Ces troubles psychiques peuvent d'ailleurs être isolés ou se joindre aux tics coordonnés. Ils sont en tous cas des manifestations de la dégénérescence mentale.

D. — *Les tics de l'idée*, véritables maladies mentales, peuvent affecter dans le *type impulsif* une forme motrice qui doit clore la série des véritables tics.

L'hérédité nerveuse et les troubles fonctionnels ou organiques des centres nerveux dominent toute l'étiologie de l'affection. Celle-ci se développe sous l'influence de l'imitation, des excitations extérieures, etc., etc.

Le traitement pédagogique est le seul qui ait jamais donné quelques résultats.

Maurice Soupault.

PSYCHIATRIE

351) **Essai sur les rapports de la paralysie générale et de la syphilis**, par V. Chanson. Thèse de Paris, mars 1893.

Dans un long chapitre d'historique, l'auteur montre que les rapports de la syphilis et de la paralysie générale ont été diversement compris par les auteurs, les uns n'admettant pas qu'il existe de paralysie générale sans syphilis, les autres ne voyant aucune relation entre les deux maladies.

C. cherche la solution du problème, en discutant les arguments fournis par l'étude étiologique, les symptômes, le traitement, l'anatomie pathologique : les statistiques montrent que la syphilis se rencontre fréquemment dans les antécédents des malades, mais elle y manque aussi bien souvent. Si on excepte la pseudo-paralysie générale syphilitique, ni les symptômes, ni la marche de la maladie ni les résultats du traitement ne peuvent distinguer un paralytique général syphilitique, d'un autre non syphilitique. Dans l'état actuel de la science, le processus anatomo-pathologique de la paralysie générale n'est pas assez connu pour fournir le criterium désiré.

Conclusion : La syphilis, fréquente chez les paralytiques généraux, ne paraît pas engendrer la maladie. La théorie de l'hérédité neuro-pathologique serait, d'après l'auteur, la théorie étiologique la plus satisfaisante.

Maurice Soupault.

352) **Gangrène de la lèvre par succion chez un paralytique général**, par Ch. Vallon. *Arch. de neurol.*, 1893, n° 74.

Ce fait est un exemple des nombreuses mutilations que peuvent se faire les paralytiques généraux par la répétition de mouvements automatiques. Le malade, dément, gâteux, arrivé à la dernière période de la paralysie générale, avait l'habitude de sucer sa lèvre inférieure. Un jour la succion fut si énergique que la

lèvre gonflée par l'afflux de sang ainsi produit se trouva comprimée entre les arcades dentaires et se gangrena. Cet accident s'était produit en moins de quatre heures. La lèvre gangrenée s'élimina en entier et la plaie guérit. L'auteur n'a pu trouver nulle part d'exemple de gangrène des lèvres produite par ce mécanisme.

Georges Guinon.

353) **Des psychoses consécutives à l'influenza**, par Julius Althaus. *Journ. of mental Science*, avril 1893, p. 163.

Jusqu'en 1890, on ne trouve signalé que le délire fébrile ou initial qui peut apparaître à n'importe quel moment de la période fébrile de la grippe et qui peut même dans bien des cas précéder les autres symptômes. L'auteur ne veut s'occuper que des psychoses survenant lorsque la fièvre est tombée, pendant ou un peu après la convalescence. Avant 1890, il faut toutefois relever un cas publié en 1874 par Sir James Crichton-Browne où il s'agissait d'une jeune fille jusque-là bien portante et qui consécutivement à une attaque de grippe présenta des désordres mentaux graves. Cette étude semble d'autant plus importante à l'auteur que ces psychoses sont bien plus fréquentes après la grippe qu'après les autres fièvres, ce qu'il prouve par une statistique faite d'après les observations publiées dans ces dernières années. Ces psychoses se rencontrent plus fréquemment chez les femmes et surtout entre 20 et 50 ans. L'hérédité et les prédispositions acquises, telles que l'alcoolisme, ont une influence incontestable.

La « toxine grippale » (grippo-toxine) doit avoir une importance bien plus considérable dans la production de ces psychoses que l'intensité de la fièvre elle-même. La durée de ces psychoses post-grippales est rarement de moins d'une semaine, mais peu dépassent un mois. Le pronostic semble plutôt bénin, Il ne semble pas y avoir de rapport entre la fréquence de ces psychoses et la gravité de la grippe. Les psychoses caractérisées par l'exaltation et par la manie suivent de près la période fébrile. Les vésanies caractérisées par la dépression et la mélancolie apparaissent quelques jours ou quelques semaines après cette période; enfin dans les cas de paralysie générale l'apparition est très tardive; dans un cas de Krypiakiewicz par exemple seulement six mois après. Il n'y a pas de formes de démence spéciales apparaissant après la grippe, cependant, se rencontrent plus fréquemment : 1° mélancolie aiguë et hypochondrie; 2° délire de Weber avec hallucinations et stupeur consécutive; 3° paralysie générale des déments à marche très rapide; 4° enfin les « psychoses pseudo-grippales », troubles mentaux divers, folie circulaire intermittente, delirium tremens, manie, etc.; chez les gens à hérédité bien nette ou à prédisposition acquise, chez lesquelles la grippe n'a été que le coup de fouet. Les aliénés ne sont ni plus ni moins épargnés par la grippe que d'autres; l'influence de la grippe sur eux est excessivement variable; dans quelques cas récents on a pu signaler une grande amélioration. Le meilleur traitement est le changement d'air et de milieu; l'insomnie qui est fréquente doit être combattue, ainsi que l'anorexie. Enfin le traitement sera très variable suivant les différentes formes.

J.-B. Charcot.

354) **Psychoses et pneumonie**, par M. F. Raymond. *Semaine médicale*, 1893, p. 175, n° 23.

Un jeune homme de 20 ans, en pleine défervescence de pneumonie classique est tout à coup pris de troubles psychiques (accompagnés d'une élévation légère de la température) : insomnie, cris, agitation extrême, hallucinations, tentative de sui-

cide, etc... Ce délire était remarquable par la multiplicité et l'activité des troubles sensoriels : hallucinations surtout de l'ouïe mais aussi de la vue, du goût, de la sensibilité générale, du mouvement...., qui déterminèrent des réactions maniaques et mélancoliques transitoires.

Après avoir duré qnatre ou cinq jours, les troubles sensoriels bruyants cessèrent en même temps que la fièvre et les accidents pulmonaires. Mais, malgré le retour à la lucidité, des préoccupations mélancoliques persistèrent, chez cet homme, sous forme d'idées de culpabilité, de mysticisme et de scrupules, destinées vraisemblablement à disparaître à leur tour.

L'auteur, après avoir rapporté les détails de cette observation, esquissé l'historique du délire pneumonique, souligne les antécédents héréditaires de ce malade qui ont empêché sont développement physique et moral et l'ont classé parmi les dégénérés. M. Raymond interprète ensuite la nature de ces troubles psychiques, bruyants. Il élimine, après discussion méthodique, la méningite pneumonique, le délire de persécution, le délire alcoolique, la mélancolie et le délire des dégénérés, pour se rattacher au *délire hallucinatoire aigu;* caractérisé par l'excitation des centres sensoriels et surtout par une « confusion mentale, un trouble profond de la conscience qui est assaillie par des hallucinations multiples ». Ce délire hallucinatoire aigu se rencontre assez fréquemment au cours des psychoses fébriles. La pneumonie n'a joué ici qu'un rôle provocateur (qui aurait pu être rempli par toute autre maladie infectieuse), sur un terrain propice à l'éclosion du délire. A. Souques.

355) **Sur l'état mental du carabinier C. Auguste, accusé de tentative d'homicide volontaire.** Étude médico-légale du Dr G. Angelucci, directeur de l'Asile provincial de Macerata et du Dr A. Pieraccini, directeur-adjoint. Extrait du *Raccoglitore Medico*, 1893, nos 5, 6, 7.

Le carabinier C..., Auguste, revenant avec son compagnon Q..., d'un service public, s'était montré depuis le départ sombre et taciturne, et avait pris pour rentrer une allure très rapide que rien ne justifiait. Arrivé en un lieu tout à fait désert, C..., après avoir jeté un regard sur son compagnon, le dépassait soudain de 7 ou 8 pas, épaulait son mousquet chargé à mitraille, en armait le percuteur et mettait en joue Q... Celui-ci était assez heureux pour s'élancer sur son aggresseur et dévier le canon du fusil. Il renversait C..., le maintenait jusqu'à l'arrivée de deux charretiers, le ligotait avec leur aide et le remettait entre les mains de l'autorité militaire.

Le juge instructeur de l'affaire posait aux deux aliénistes commis les questions suivantes :

C... est-il actuellement en état d'aliénation mentale, et si oui, l'était-il aussi le jour du crime ?

Si C... est actuellement sain d'esprit, se peut-il qu'il ait été aliéné au moment où il a mis en joue son compagnon ?

Les auteurs se sont livrés à une enquête minutieuse des faits, à une étude approfondie des antécédents héréditaires et personnels de C... ; ils l'ont soigneusement observé pendant deux mois qu'il est resté à l'Asile pour établir sa personnalité psychique et physique ; ils ont conclu à l'*épilepsie psychique*, épilepsie larvée et ont fait au tribunal les déclarations suivantes :

1° C... n'est pas actuellement un fou : c'est cependant un épileptique susceptible de présenter des états transitoires d'inconscience et d'impulsivité.

2° C..., se trouvait dans un de ces accès au moment où il a tiré sur son compagnon Q...

3° C. . est, par conséquent, à considérer comme irresponsable de l'acte commis.

Le tribunal a accepté ces conclusions et a demandé la mise en réforme de l'accusé. E. Boix.

356) **L'inversion sexuelle chez les aliénés**, par E. Toulouse. *Tribune médicale*, 1893, p. 204.

Toutes les formes d'aliénation mentale peuvent présenter l'inversion sexuelle. Ainsi les excités maniaques sont portés quelquefois à des gestes obscènes, et les idées de perversion sont décousues chez eux comme toutes les autres idées délirantes. Chez les persécutés, l'inversion sera consécutive à des hallucinations génitales. Certains dégénérés montrent, dès leur jeunesse, une tendance à aimer les individus de leur sexe ; les garçons, par exemple, s'éprendront d'amour pour des camarades, auxquels ils parleront en termes passionnés ; leurs manières seront empreintes d'un certain féminisme ; ce sont, en somme, des cerveaux de femme dans des corps d'hommes. Pour bien étudier ce syndrome, assez fréquent chez les aliénés, on devrait distinguer les idées d'inversion, des actes d'inversion, beaucoup plus rares. Il semble que ces idées de perversion pourraient être divisées, comme toutes les autres idées délirantes, en systématisées et non systématisées. Feindel.

357) **De l'influence des variations atmosphériques sur les individus, atteints de maladies mentales**, par B. S. Greidenberg. *Wratch*, n° 6, 1893, p. 147.

Voici les conclusions que l'auteur croit pouvoir tirer de ses observations personnelles, en attendant un plus grand nombre de faits à l'appui de sa thèse : 1) l'influence des variations atmosphériques sur les individus atteints de maladies mentales se manifeste surtout par un changement dans l'état psychique de ceux-ci : apparition ou augmentation de l'agitation, de l'insomnie, etc. ; 2) ces phénomènes suivent ordinairement les variations atmosphériques, rarement les précèdent-ils ; 3) l'influence atmosphérique est très marquée, surtout au printemps et en automne, aux mois de mars et de septembre (principalement chez les femmes) ; 4) l'évolution de certaines formes de psychoses périodiques (accès d'épilepsie ou de manie) semble être également sous la dépendance des phénomènes atmosphériques extérieurs. B. Balaban.

358) **Accès de mutisme chez une aliénée par état hallucinatoire du centre verbal psycho-moteur**. Note clinique du Dr Arnoldo Pieraccini, 9 pages. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. 1, mars 1893.

Il s'agit d'une religieuse de 62 ans, présentant au cours d'un délire chronique des idées de persécution ; à des intervalles irréguliers, elle a des accès de mutisme pendant lesquels, à une question posée et qu'elle comprend très bien, elle ne peut répondre parce que, explique-t-elle en dehors de ses crises, *les paroles lui échappent de la bouche avant qu'elle ait pu les prononcer.*

L'auteur explique le phénomène par une hyperexcitabilité transitoire du centre des images motrices verbales ; ces images, « outre qu'elles se présentent avec une vicacité excessive, se forment avec une extrême précipitation dans la zone corticale au premier signal du stimulus provenant des centres idéatifs ; de sorte que la conscience n'a pas le temps nécessaire pour intervenir et participer à l'acte de la prononciation ; elle doit se limiter à la constatation subjective du fait déjà illusoirement accompli ».

Ce phénomène étant essentiellement transitoire, l'auteur, pour rendre compte de la durée relativement longue (2, 3 jours) des accès de mutisme, admet que, le phénomène étant une fois produit, la malade continue volontairement à se taire par une interprétation délirante hostile, car elle accuse le médecin d'avoir, par son magnétisme, produit chez elle l'impossibilité de parler; et alors elle boude en quelque sorte.

Des considérations intéressantes, mais trop longues à exposer ici, appuient ces interprétations. E. Boix.

359) **Un cas d'antipyrinomanie**, par le Dr Luigi Cappelletti, 9 pages. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. 1, mars 1893.

Une hystérique de 25 ans, amenée par une céphalalgie persistante à augmenter la dose d'antipyrine conseillée par son médecin, était arrivée à en prendre 8 grammes par jour. Les maux de tête ne s'amendaient pas et par contre, la moindre diminution de la dose d'antipyrine mettait la malade en état d'excitation

L'auteur a d'abord essayé, la malade étant venue se soumettre à la cure dans l'asile de Ferrare, d'abaisser brusquement la dose de 2 grammes; mais des phénomènes très graves se montrèrent : nausées, vomissements, anorexie complète, pâleur, petitesse extrême du pouls, dépression générale, céphalée, puis phénomènes d'excitation, convulsions, loquacité, hallucination, etc., et il eut recours à la suppression lente et progressive avec administration simultanée de bromure, de sulfonal, de chloral, et de bains tièdes prolongés. La cure fut longue et pénible, mais définitive.

Le nom d'antipyrinomanie semble justifié par l'analogie parfaite de l'état où la malade a été réduite par la privation de son poison avec les états correspondants de la morphinomanie et de la cocaïnomanie.

L'auteur met en garde les médecins contre la prescription trop facile et surtout prolongée de l'antipyrine, en particulier aux sujets prédisposés aux psychopathies. E. Boix.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 avril 1893.

360) Hanot et Boix. — **Sur un cas de fièvre hystérique.**

Femme de 20 ans, à la suite d'émotions et ayant été voir à l'hôpital son mari atteint de fièvre typhoïde, a le même jour des épistaxis, de la courbature, de la fièvre, et s'alite. Un médecin l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Température variant de 37° à 38°,5 et à certains moments 40°,4 surtout sous l'influence d'émotions et de contrariétés (voir la courbe prise pendant 2 mois et demi). Pendant ce temps, deux ou trois attaques d'hystérie eurent lieu. Les auteurs donnent les raisons pour lesquelles ce cas doit être considéré comme un cas légitime de fièvre hystérique et les font suivre de considérations sur ce singulier phénomène hystérique.

Séance du 5 mai.

361) Chauffard. — **Sciatique guérie ; scoliose croisée persistante.**

Homme de 37 ans, s'étant alité pendant 15 jours pour une sciatique droite, quand

il se releva il était fortement scoliotique avec inclinaison du tronc du côté opposé à la névralgie.

L'auteur insiste sur ce fait que dans ce cas, la scoliose s'est montrée dans une sciatique bénigne ayant guéri en trois semaines, et que cependant elle a survécu à celle-ci; « *la scoliose provoquée par la sciatique ne lui est donc subordonnée ni en intensité ni en durée* ». — Chauffard montre en outre l'importance de ce fait comme argument contraire à l'opinion qui veut que la scoliose soit uniquement causée par la douleur; ici en effet il n'y avait plus de douleur puisque la sciatique était guérie, et cependant la scoliose était très prononcée.

362) BABINSKI. — **Contractures organique et hystérique.**

Cette communication est destinée à prouver que la contracture liée à une affection organique du système nerveux (sclérose des cordons latéraux) diffère, tant au point de vue clinique qu'à celui de la pathogénie, de la contracture hystérique et qu'il s'agit là de deux phénomènes absolument distincts malgré leurs analogies apparentes.

L'auteur présente une malade qui à la suite d'une fièvre typhoïde avait été atteinte d'un ramollissement cérébral occupant le pied de la 3e circonvolution ainsi qu'une partie des centres psycho-moteurs de l'hémisphère gauche, et qui présentant en outre quelques symptômes hystériques avait été considérée comme atteinte d'une hémiplégie hystérique.

Cette femme étant hypnotisable, Babinski a pu chez elle déterminer une contracture hystérique du côté sain, mais jamais du côté déjà atteint de contracture organique. Il insiste sur l'importance que l'exagération des réflexes tendineux a, au point de vue de cette sorte de diagnostic en faveur de la contracture organique. L'auteur entre à ce propos dans une série de considérations sur les phénomènes de la contraction musculaire dans la contraction volontaire et dans la contracture.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 6 février 1893.

M. le professeur MAIXNER présente quelques cas intéressants :

363) 1° **Un cas de myélite lombaire aiguë.** — Une jeune fille reçue à la Clinique était atteinte de paraplégie complète, soudainement développée, et de rétention d'urine; sensibilité intacte. Le troisième jour se développèrent des décubitus très étendus sur les fesses dans la région du sacrum et des trochanters. L'étiologie dans ce cas est obscure. Aucun traumatisme ni refroidissement n'a précédé. La malade elle-même considère comme responsables un logement humide et le travail pénible d'une machine à coudre. Les décubitus sont déjà guéris, et même les extrémités inférieures présentent des mouvements spontanés et minimes. La sensibilité reste toujours intacte; symptômes persistant du côté de la vessie.

364) 2° Chez un garçon âgé de 12 ans, on observa les symptômes de la **paralysie spinale spasmodique** avec la raideur des extrémités inférieures atrophiées. La marche se fait sur les pointes des orteils, les jambes fléchies et les genoux intimement rapprochés. L'intellect et les autres fonctions spinales sont intactes. Sur le crâne, on peut constater l'absence d'une partie de l'os à la place où se trouvent précisément les centres nerveux moteurs. On observe même très

bien les pulsations du cerveau et le professeur fait circuler dans l'auditoire les tracés pris par le cardiographe. On ne saurait dire exactement quelle est la relation entre cette absence congénitale et les symptômes indiqués. Ce qui est remarquable, c'est que l'on n'a jamais observé de convulsions, ce qui semble prouver qu'il ne s'agit pas d'un processus cérébral.

363) 3° **Deux cas d'embolie de l'artère sylvienne**, accompagnée (dans le premier cas) d'aphasie chez un homme d'âge moyen. Le malade n'est en état de proférer que quelques mots. Il ne reconnaît pas les objets environnants et ne comprend pas ce qu'on dit. Il s'agit ici d'une aphasie totale. Mais le malade peut chanter l'air d'une chanson connue de lui, et même il peut répéter quelques phrases de cette chanson.

Dans l'autre cas d'embolie artérielle de la scissure de Sylvius, l'aphasie ne s'est pas produite, tandis que l'hémiplégie était complète. Le malade est gaucher de nature, ce qui prouve que le centre de la langue se trouve du côté opposé. On peut constater déjà une légère amélioration de l'état hémiplégique ; dans les derniers temps on observait des convulsions de la face et quelquefois de la face et des extrémités à la fois ; toutefois le malade conservait pleine conscience. Tremblement de la main paralysée.

Ensuite M. Maixner présente quelques cas de paralysie bulbaire, de sclérose cérébro-spinale multiple et de paralysie agitante, ainsi qu'un cas d'ataxie locomotrice accompagnée de syphilis acquise.

Séance du 20 *février* 1893.

366) M. Marès présente quelques expériences sur un **nerf vivant de grenouille**, excité, au moyen de courants électriques d'intensité minime. Ces courants étaient produits par un aimant se mouvant à travers une bobine d'induction placée sur une machine d'Atwood. La machine dont le démonstrateur se sert aujourd'hui est beaucoup plus perfectionnée que celle dont il s'est servi l'année dernière. M. Marès fait ensuite circuler dans l'auditoire les tracés décrits par un muscle de grenouille dont le nerf avait été excité au moyen de courants électriques faibles engendrés par les vibrations de la membrane d'un téléphone.

Séance du 27 *février* 1893.

367) M. Scherer a présenté un enfant âgé de 7 mois, dont la tête était anormale, la nuque contractée et agitée de temps en temps de spasmes ; strabisme et parésie du nerf facial ; les bras contractés et difficilement extensibles ; à l'examen ophtalmoscopique, constatation de l'atrophie des papilles. Il s'agit, chez ce sujet, de **miorocéphalie** et l'on suppose être en présence d'endostoses et d'hyperostoses à l'intérieur du crâne.

Séance du 17 *avril* 1893.

368) M. Hlava montre **un monstre** chez lequel font défaut les deux os pariétaux ainsi que l'os occipital et chez lequel on trouve au lieu du cerveau un tissu fibreux. Il s'agit ici d'un **anencéphale**.

369) M. Kopfstein communique quelques expériences sur la **greffe cancéreuse dans le cerveau**. Il fut conduit à ces études par les expériences antérieures de M. Adamkiewicz.

D'après cet auteur la greffe cancéreuse dans le cerveau des animaux est suivie immédiatement après l'opération d'une obnubilation, puis au bout de 2 ou 3 jours,

de la mort. Celle-ci est due à l'action des toxines produites par le cancer et dont l'action est comparée par M. Adamkiewicz à celle de la « neurine ».

M. Kopfstein a opéré d'après la méthode de M. Adamkiewicz sur 10 lapins. Après la trépanation, l'auteur a greffé une parcelle du cancer encore vivant dans le cerveau et il n'a pu observer dans aucun cas après l'opération l'espèce d'obnubilation dont parle M. Adamkiewicz. Il a observé seulement quelques convulsions causées par le traumatisme opératoire ; les animaux se sont rétablis bientôt après. 8 lapins sur 10 ont survécu pendant 2 mois et jouissent jusqu'à présent d'une santé parfaite. Deux sont morts. L'un est mort dans un délai d'un mois après l'opération, mais il a succombé aux suites d'une pneumonie compliquée de pleurésie. Dans le cerveau on n'a relevé rien de spécial, et la parcelle du cancer qui y avait été greffée a été trouvée intacte. L'autre est mort trois jours après l'opération d'une encéphalite. L'encéphale autour du cancer greffé est ramolli et riche en streptocoques.

L'auteur se refuse catégoriquement à admettre l'opinion émise à cet égard par M. Adamkiewicz.

370) M. Honl fait une communication sur ses expériences nombreuses touchant le bacille de la fièvre typhoïde. Il cite même dans sa casuistique un cas de fièvre typhoïde où il a été constaté une **leptoméningite purulente**, causée par les bacilles d'Eberth-Gaffky et c'est pourquoi il propose ici la dénomination de « leptomeningitis purulenta typhosa ».

D'après cet auteur les bacilles de la fièvre typhoïde peuvent jouer le même rôle dans quelques conditions, que les microbes pyogènes.

Séance du 24 *avril* 1893.

371) M. Janosik entretient la société des dernières recherches **sur l'anatomie du système nerveux central et périphérique** et fait connaître des préparations microscopiques intéressantes se rapportant à ce sujet.

Il expose tout d'abord la méthode du bleu de méthyle, ensuite la méthode de Golgi dont il signale les avantages et les défauts.

Les cylindre-axes des nerfs ne sont partout que des prolongements des cellules ganglionnaires et tout cylindre-axe est toujours réuni à une cellule ganglionnaire. Les prolongements protoplasmatiques n'ont pas seulement pour fonction de servir d'intermédiaire pour la nutrition des cellules ganglionnaires ; ils sont également capables de transmettre les impulsions et les impressions ; et celles-ci y pénètrent au moyen d'une chaîne de continuité formée par des cylindre-axes réels ou même directement par les cellules correspondantes.

Dans les cellules ganglionnaires bipolaires on peut comparer le prolongement périphérique, d'après l'explication de M. van Gehuchten, avec le prolongement protoplasmatique uniquement au point de vue de la fonction et nullement au point de vue de la constitution.

On peut admettre la théorie de van Gehuchten d'après laquelle les prolongements protoplasmatiques seraient doués d'une capacité motrice cellulipète tandis que le prolongement axillaire aurait une capacité motrice cellulifuge. Rien dans les découvertes anatomiques ne contredit cette hypothèse.

L'auteur montre ensuite en quelques mots comment il faut se figurer l'innervation motrice partie d'un centre cortical et la transmission à ce centre des impressions reçues à la périphérie.

M. Janosik explique ensuite comment s'actionnerait la réunion du grand sympathique avec les nerfs spinaux.

Il passe ensuite à l'exposition de nombreuses préparations destinées à appuyer les deux méthodes signalées. Les principales de ces préparations sont les suivantes :

Après la coloration à l'aide du bleu de méthyle on peut reconnaître dans le système nerveux périphérique les prolongements des étranglements annulaires de Ranvier, comme Biedermann et les autres les ont décrits chez les organismes inférieurs.

Une coupe pratiquée dans la moelle épinière d'un embryon de poule de 7 jours montre une grande cellule imprégnée de la coloration et d'où partent plusieurs prolongements vers les racines antérieures. Ces prolongements peuvent même se suivre jusque dans les nerfs spinaux. Cette même cellule donne ensuite naissance, à la façon d'une cellule de commissure, à un prolongement dirigé vers la commissure antérieure jusque de l'autre côté de la moelle ; en outre, la cellule produit encore un prolongement vers les faisceaux latéraux d'un même côté, comme le font les cellules des faisceaux elles-mêmes. A l'égard des cellules des cornes antérieures l'auteur montre comment les prolongements nerveux qui en partent se dirigent directement vers le grand sympathique. Chez le lombric il montre ensuite l'existence de cellules motrices unipolaires ainsi que de cellules dénuées de tout prolongement nerveux vers la périphérie, lesquelles peuvent être considérées comme les cellules propres du centre nerveux dans cet organisme.

Séance du 8 mai 1893.

372) M. MAYDL a présenté un malade qui était atteint d'**épilepsie jacksonienne**, causée par un traumatisme et qui a été opéré avec succès. Ce malade était venu à la clinique demander la désarticulation de l'extrémité supérieure gauche, atteinte de convulsions. Le cas est fort intéressant au point de vue de la chirurgie cérébrale.

ASSOCIATION DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DU SUD-OUEST DE L'ALLEMAGNE A BADEN-BADEN

Séances des 3 et 4 juin 1893.

373) De l'ophtalmoplégie progressive, par HOCHE.

Une femme de 49 ans était atteinte d'une paralysie de tous les muscles externes de l'œil. Les muscles internes, au contraire, restèrent intacts. La maladie se développait lentement. Tous les autres symptômes de la part du système nerveux, soit signes de syphilis (vierge), soit d'hystérie, font défaut. Après quelques mois de traitement par le galvanisme et l'emploi d'iodure de potassium tous les symptômes disparurent.

H. parle de la rareté de cette observation, au sujet de laquelle le diagnostic fut porté dès le début d'ophtalmoplégie nucléaire avec lésions anatomiques. Il induit à penser qu'il y avait une simple lésion fonctionnelle des noyaux.

374) Sur une particularité anatomique constatée dans diverses formes de dégénération musculaire, par FUERSTNER.

F. décrit 3 cas dans lesquels l'examen microscopique montra une altération des faisceaux neuro-musculaires. Il l'a trouvée dans un cas d'intoxication saturnine avec paralysie du nerf péronier, dans un cas de polynévrite alcooli-

que et dans un cas de dystrophie musculaire, tandis qu'il n'y avait pas d'altération de ces faisceaux dans un cas de sclérose latérale amyotrophique.

Il combat l'opinion de Langhaus et Kopp, qui croient que cette altération est spéciale aux atrophies qui se développent à la suite de l'extirpation de la glande thyroïdienne.

375) **De l'effet de la cocaïne sur l'œil**, par Laqueur.

Outre l'effet mydriatique, qui ne paralyse pas tout à fait la contraction des pupilles, les contractions irrégulières très petites de l'iris, qu'il appelle « mouvement sans repos » sont augmentées. La paralysie des muscles d'accommodation n'est jamais complète. L. parle de l'effet sur le muscle de Mueller, qui fait dilater les paupières et rapporte des cas de ptosis, dans lesquels par la cocaïne une amélioration notable fut produite.

376) **De l'origine olfactive des centres psychiques**, par Edinger.

E. parle du résultat de ses recherches sur la première apparition de l'écorce cérébrale chez les animaux. Il croit pouvoir affirmer que l'écorce cérébrale des reptiles est leur centre olfactif. Les vertébrés inférieurs n'ont de centres psychiques que pour l'odorat. Dans la série des mammifères se développe une quantité variable de l'écorce cérébrale, qui n'est plus seulement destinée à l'odorat, quoique chez le lapin encore à peu près la moitié de son écorce cérébrale soit un centre olfactif. Les résultats sont décrits plus au complet dans l'*Anatomischer Anzeiger*, 1893, nov. 10 L'orateur promet de faire une description des relations centrales des centres olfactifs prochainement.

377) **De la dégénération et régénération des nerfs périphériques à la suite des lésions**, par Stroebe.

Dans l'intention d'éclairer la question de la régénération et dégénération des nerfs périphériques à la suite des lésions, l'auteur a fait 52 expériences. En examinant les nerfs par une méthode nouvelle (1), — coloration par le bleu d'aniline, décoloration par l'alcool alcalin, coloration des tissus par la safranine, — il a pu constater que l'opinion de Ranvier, Ziegler et d'autres, est exacte. Il n'y a pas de régénération discontinue des nerfs par des cellules solitaires, ni une réunion par première intention. La régénération se fait seulement par l'intermédiaire du bout central du nerf, le bout périphérique n'a qu'un rôle passif.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

Grutzner. — Nouveaux travaux sur les nerfs trophiques. (*Deutsch. med. Woch.*, n° 1, p. 15, 5 janvier 1893.)

Mosso. — Température du cerveau. (*R. Accademia di medicina*, Torino, 1893.)

(1) La méthode a été décrite dans le *Central-Blatt für pathologische Anatomie*, 1893, n° 2. Anal. in *Revue Neurologique*, n° 7, p. 172.

Sperino. — Rapport du développement des membres avec le développement des centres nerveux correspondants. (*R. Accademia di Medicina di Torino*, 1893)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Bassi. — Hémiplégie sensorielle persistante. (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1893.)

Fossati. — Encéphalite idiopathique, abcès. (*Rivista veneta di sc. mediche*, 1893.)

Fratnich. — Acromégalie. (*Riv. veneta di sc. med.*, 1893.)

Sansoni. — Tubercule de la substance blanche au voisinage de la zone motrice, sans paralysie. (*Riforma medica*, 1893.)

Zaniboni. — Hémiplégie faciale consécutive à l'influenza. (*Riforma medica*, 1893.)

Moelle. — Bikeles. — Poliomyélite chez un homme de 48 ans à la suite d'une diarrhée. (*Wiener med. Klub.*, séance du 20 mai 1893. In *Wiener med. Woch.*, 1893, n° 21, p. 928.)

Borgherini. — Considération sur le tabes dorsal. (*Rivista veneta di sc. mediche*, 1893.)

G. Singer. — Arthropathie tabétique. (*Wiener med. Klub*, séance du 10 mai 1893. In *Wien med. Woch.*, 1893, n° 21, p. 927.)

Névroses. — Cardosi. — Un cas d'œdème hystérique. (*Gazetta Ospitali*, Milano, 1893.)

Cavazzoni et Moretti. — Œdème aigu de l'angioneurose. (*Gazetta Ospitali*, Milano, 1893.)

Antona et Janni. — Note sur l'hystérie ovarique chirurgicale. (*Riforma medica*, 1893.)

Brugnoli. — Étrange névrose gastrique chez une hystéro-épileptique. (*R. Accademia delle scienze*, Bologna, 1893.)

Impaccianti. — Tremblement héréditaire. (*Societa Lancisiana degli Ospitali di Roma*, 1893.)

Etienne (G.). — Observation de tremblement essentiel héréditaire. (*Revue méd. de l'Est*, 1er mai 1893, p. 276.)

PSYCHIATRIE

Hellmuth. — Folie asthénique après une mastite. (*Casopis ceskych lekaru*, 1893, n° 6, p. 106.)

E. Toulouse. — Psychoses post-influenziques et post-fébriles. La confusion mentale. (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 30 mai 1893, p. 583.)

— Hypnotisme et suggestion chez les aliénés. (*Tribune médicale*, 25 mai 1893 p. 406.)

Le Gérant : P Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

ATHÉTOSE DOUBLE

Par **E. Brissaud** et **L. Hallion**.

L'athétose double et la chorée chronique, ou, du moins, certaines formes de ces affections présentent un grand nombre de traits communs. Les symptômes de l'une et de l'autre se mêlent parfois de telle sorte, qu'entre le diagnostic *athétose* et le diagnostic *chorée*, il est difficile et même impossible d'opter.

Faut-il, en pareil cas, admettre une association, une juxtaposition de deux affections distinctes ? Ou bien doit-on conclure qu'athétose double et chorée chronique sont au fond une seule et même affection, ou plutôt deux syndromes liés à une seule et même cause ?

Nous avons observé, l'année dernière, un de ces cas embarrassants auxquels nous venons de faire allusion. On pourrait, en effet, à peu près indifféremment, ranger sous la rubrique *chorée spasmodique infantile* ou *athétose double*, l'observation que nous allons rapporter, et que nous ferons suivre de quelques réflexions.

D'ailleurs, la proche parenté, même l'identité de nature de la chorée chronique infantile, au moins dans sa variété spasmodique, et de l'athétose double, est de plus en plus accréditée ; les auteurs anglais, Ross, Gowers, etc., se sont appliqués à la mettre en lumière, et Audry, dans une récente et très érudite monographie (1), exprime la même opinion. Nous n'avons pas à exposer ici les arguments étiologiques, anatomiques et pathogéniques sur lesquels cette opinion se fonde, et qu'on trouvera complètement exposés dans ce dernier ouvrage. Rappelons seulement que les rapports réciproques entre l'hémiathétose et l'hémichorée post-hémiplégique (Charcot) d'une part, et d'autre part, entre ces deux syndromes et les formes bilatérales de la chorée et de l'athétose chroniques, contribuent fortement à établir les affinités pathogéniques unissant les deux types.

Au demeurant, les symptômes mêmes qui les constituent ne suffisent pas à les séparer d'une manière bien tranchée. Le caractère spasmodique, — élément différentiel principal — existe dans une forme de la chorée chronique infantile, celle que nous avons ici particulièrement en vue. En effet, de la simple exagération des réflexes, que nous observons dans les membres chez notre malade, à la contraction que nous constatons chez elle dans les muscles de la face, il y a place pour tous les degrés d'exagération de la réflectivité médullaire. D'autre part, entre la brusquerie des mouvements et leur lenteur relative, on rencontre, dans bien des cas, des intermédiaires. Ainsi qu'en témoignent un certain nombre d'observations, rangées les unes dans la catégorie des chorées, les autres classées sous le titre d'athétose double, le passage s'établit, de l'un à l'autre groupe, par une dégradation insensible de nuances. A la limite, la ligne de démarcation n'apparaît point, ce n'est pas une intrication, c'est une fusion que l'on observe.

Dans les cas de ce genre, il n'y a pas lieu de poser la question de diagnostic différentiel entre la chorée et l'athétose. Rangera-t-on les faits de cet ordre sous la rubrique athétose double ou chorée chronique spasmodique ? C'est là une pure question de désignation. Il s'agit de dénommer, non une maladie, mais une

(1) J. Audry. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance.* Paris, 1892.

forme morbide. De même qu'on a créé le mot de forme ataxo-adynamique pour exprimer un complexus symptomatique mélangé, de même ici, pour éviter tout embarras de désignation et pour marquer une confusion qui est dans la nature des choses, il serait plus sincère d'appliquer à ce syndrome complexe un terme lui-même complexe. On pourrait l'appeler *syndrome athétoso-choréique.*

S'il nous est permis de déborder le cadre des réflexions que comporte directement l'observation rapportée plus loin, nous ajouterons que pour nous, comme pour M. Richardière (1), pour les auteurs auxquels nous avons fait allusion tout à l'heure, ces diverses manifestations constituent les expressions variables d'une affection ayant son siège principal dans le cerveau, affection dont le processus fondamental est la sclérose, et qui peut se traduire aussi, d'après les hasards des localisations, par l'hémiplégie spasmodique infantile et par le tabes infantile spasmodique. Chez notre malade, malgré l'absence de troubles intellectuels marqués, la céphalalgie sourde qui a précédé de peu, et accompagné ensuite l'évolution des troubles athétosiques nous paraît témoigner en faveur d'un processus morbide cérébral, se réveillant sans cause connue.

OBSERVATION

Cette malade, âgée de 29 ans, ménagère, est entrée dans le courant de l'année dernière à l'hôpital St-Antoine, dans le service de l'un de nous.

Nous nous sommes informés avec soin de ses antécédents héréditaires. Ses parents sont « morts de la poitrine ». Ils eurent dix enfants, dont notre malade est la plus jeune. De ses frères et sœurs, deux sont morts en bas âge, l'un du croup, l'autre à la suite de convulsions ; deux ont succombé à la phtisie vers la vingtième année; un frère est vivant, bien portant. Dans sa famille, qu'elle paraît, d'ailleurs, connaître assez mal, la malade ne découvre qu'un seul cas de maladie nerveuse ; ce cas est, il est vrai, des plus intéressants. Une cousine germaine, âgée actuellement de 27 ans, serait atteinte, depuis l'âge de six ans, de « danse de Saint-Guy ». Autant qu'on en peut juger, d'après la description assez vague fournie par la malade, il semble s'agir en effet d'une chorée. Cette affection est allée en s'améliorant ; mais, à présent, encore persistent, dans les membres supérieurs et inférieurs, des mouvements involontaires légers sans régularité; la face est respectée, paraît-il, et l'état mental intact.

Notre malade est née à terme. A l'âge de deux ans, elle subit une atteinte de rachitisme dont témoigne encore aujourd'hui une légère incurvation des tibias. A cette époque, les membres inférieurs étaient très fortement arqués ; elle porta, pendant quelques temps, un appareil orthopédique.

A l'âge de treize ans apparaît la maladie actuelle, sur l'évolution de laquelle nous reviendrons bientôt.

Vers la quinzième année, « à la suite d'une frayeur » se montrèrent des crises nerveuses qui disparurent vers l'âge de 18 ans, au moment où s'établirent les règles : on les attribua au « haut-mal », mais aucun médecin ne fut consulté. La malade perdait connaissance pendant ces crises ; il n'y avait ni morsure de la langue ni miction.

A dix-neuf ans, fièvre typhoïde soignée à l'hôpital Tenon.

Ni les attaques de nerfs ni la menstruation, ni la dothiénentérie n'exercèrent aucune influence appréciable sur la maladie en voie d'évolution.

Cette dernière, qui apparut, avons-nous dit, dans la treizième année, survint sans cause connue ; aucune douleur rhumatismale, aucun phénomène cardiaque. C'étaient, dans tous les membres, mais avec une prédominance marquée dans le côté gauche, des mouvements involontaires irréguliers, justifiant le terme de « danse de Saint-Guy » employé par l'entourage. Pendant les premières années de l'affection, se produisirent plusieurs rémissions complètes durant chacune plusieurs mois, puis les phénomènes, tout en perdant de leur intensité, devinrent continus. Jusqu'à l'année dernière (la malade est très affirmative sur ce point) la face était restée absolument normale. A cette époque, apparut une céphalalgie

(1) *Étude sur les scléroses céphaliques primitives de l'enfance.* Thèse de Paris, 1885.

qui a persisté depuis lors ; peu de temps après, se montrèrent les premiers troubles moteurs du côté de la face. Depuis huit mois la malade est enceinte ; cette grossesse, qui est la première, n'a pas modifié les symptômes nerveux.

Actuellement, n'était une bronchite chronique avec emphysème, qui subit à l'heure présente une poussée subaiguë, l'état général serait très satisfaisant. Cœur sain ; fonctions digestives normales.

Les troubles moteurs prédominent à la face. Divers muscles de cette région sont dans un état permanent de contraction, d'où résulte une expression de physionomie très particulière. La lèvre supérieure et les narines sont élevées, les plis naso-géniens fortement accusés dans leur partie supérieure, les sourcils sont rapprochés de la ligne médiane, les fentes palpébrales un peu rétrécies ; cet ensemble représente assez bien la grimace d'un sujet incommodé par une lumière éblouissante. De plus, dans ces mêmes muscles contractés en permanence, se montrent des secousses fréquentes, irrégulières. Contracture et secousses prédominent du côté gauche ; de ce côté, les plis sont plus profonds, les paupières plus rapprochées.



Fig. 1.

La langue n'est pas déviée, la malade la tire facilement et la maintient immobile.

Les doigts et les orteils présentent quelques secousses choréiques affectant plus spécialement le pouce et le gros orteil. On voit, par exemple, un doigt, ou plusieurs doigts à la fois, exécuter soudainement un mouvement rapide de flexion ou d'extension, parfois aussi d'adduction ou d'abduction. Le déplacement est brusque ; il est très léger, n'excédant pas, pour l'extrémité du doigt, un centimètre à un centimètre et demi. D'ordinaire, la situation du doigt, qui résulte d'une secousse de ce genre, se maintient telle, sans raideur aucune, jusqu'à ce qu'une nouvelle secousse, survenant tantôt immédiatement, tantôt plusieurs secondes après la précédente, vienne modifier à son tour l'attitude du doigt. Plus rares sont des déplacements de la main dans son ensemble, par flexion ou extension, ou par rotation soit en dedans, soit en dehors. Ces mouvements ont d'ailleurs les mêmes caractères que ceux des doigts ; aucune raideur n'en accompagne l'exécution. Pour les membres, comme pour la face, les troubles sont plus marqués à gauche qu'à droite. Le tronc et le cou sont indemnes.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à gauche ; il n'existe pas de trépidation épileptoïde.

Certaines circonstances influent sur le degré des symptômes moteurs, agissant aussi bien sur la contracture faciale que sur les secousses musculaires. Les troubles sont au minimum lorsque la malade est au repos, dans une parfaite tranquillité d'esprit ; ils s'exagèrent beaucoup, sans atteindre toutefois un degré plus marqué que celui qui correspond à notre description de tout à l'heure, sous l'influence de la moindre émotion. Il en est ainsi lorsqu'on examine la malade, lorsqu'elle se sait observée, et elle s'en rend parfaitement compte. La volonté n'a aucune prise sur les mouvements anormaux.

La parole est altérée, elle est *scandée*, rappelant assez bien celle de la sclérose en plaques ; les mots, les syllabes sont émis lentement, mais la prononciation est nette et distincte.

Il nous reste à signaler un phénomène dont la malade se plaint fort: elle souffre d'un mal de tête qui depuis une année, dit-elle, ne l'a, pour ainsi dire, pas quittée. C'est une douleur, à la vérité, peu intense, sourde, mais incommodante surtout par sa continuité ; elle s'accompagne, par moments, de battements réguliers au front et à l'occiput, prédominant du côté gauche. Elle cesse la nuit et n'entrave pas le sommeil. D'après la malade, plus cette céphalalgie est intense, plus aussi les contractions et secousses faciales deviennent marquées.

D'ailleurs aucun autre trouble de la sensibilité spéciale ni générale.

L'état mental est normal ou à peu près. Au premier abord l'expression de la physionomie, les troubles de le parole donnent l'impression d'une notable déchéance intellectuelle, mais la manière dont la malade répond aux questions démontre que son intelligence n'est que peu inférieure au niveau moyen. Bien qu'elle ait assez irrégulièrement fréquenté l'école primaire, la malade lit et écrit passablement. Le caractère est triste, mélancolique, mais des revers sérieux, récemment éprouvés, expliquent assez cette humeur, qui, paraît-il, n'est pas habituelle chez le sujet.

Aucun trouble vaso-moteur ni trophique. Pas de déviation vertébrale.

L'observation qui précède nous semble intéressante sous plus d'un rapport.

On voit l'influence familiale, si manifeste dans la plupart des cas de chorée chronique, se traduire ici par le développement parallèle de la même affection chez une cousine germaine.

Nous avons relevé des accidents épileptiques ou peut-être hystériques survenus dans le cours de la maladie; cette complication n'est pas rare.

L'évolution des phénomènes est remarquable. La maladie procède d'abord par phases successives, entrecoupées de rémissions complètes. On pouvait croire à une chorée de Sydenham vulgaire, d'autant mieux que l'intelligence, contrairement aux habitudes de la chorée chronique, ne s'est pas sensiblement altérée. Par la suite, les mouvements choréiques diminuent d'intensité, mais deviennent permanents; la chronicité s'affirme.

Mais voici un détail plus digne encore d'intérêt. L'année dernière, alors que la maladie durait depuis quinze ans, la face, indemne jusqu'alors, exempte du moins de toute participation morbide évidente, est à son tour affectée. Les mouvements de la face sont relativement rares dans la chorée chronique, ils sont de règle, au contraire, dans l'athétose double. Il y a plus : les troubles que nous observons de ce côté revêtent, non pas les caractères de la chorée, mais bien ceux que l'on regarde comme spéciaux à l'athétose.

Que disent, en effet, les auteurs qui se sont appliqués à différencier l'athétose double de la chorée chronique, et en première ligne, M. Huet (1)? D'après eux, l'athétose se signale essentiellement par son caractère spasmodique : les muscles sont dans un état permanent de contraction ou de demi-contraction, les mouvements involontaires s'exécutent avec une raideur, avec une lenteur relative qui n'appartiennent pas aux mouvements de la chorée. Entre les deux affections, il existe encore quelques différences secondaires. Mais, celles-ci ne sont pas constantes et ne sauraient suffire seules à asseoir le diagnostic. Telle est, par exemple, la participation de la face, relativement plus fréquente dans l'athétose.

Cela étant, notre malade appartient à la chorée par ses membres, et à l'athétose par sa face. En effet, les muscles faciaux sont dans un état permanent de contracture; d'où résulte une grimace variable dans son degré, mais invariable dans son type. Des contractions passagères se surajoutent, qui se produisent avec une certaine lenteur, et qui, survenant dans les muscles déjà contracturés, ne transforment pas l'expression anormale du visage, mais seulement la ren-

(1) Huet. *Chorée chronique*. Thèse de Paris, 1889.

forcent, pour ainsi dire, d'une manière intermittente. Nous ne trouvons pas ici la variabilité de localisation des secousses, qui rend la physionomie du choréique si mobile et si changeante d'aspect.

En résumé, notre observation est un nouvel exemple des rapports étroits qui unissent l'athétose double et la chorée chronique. Celles-ci apparaissent comme deux syndromes, issues d'un même processus, dont l'évolution se poursuit longtemps encore après l'époque de sa première apparition.

Le syndrome *athétose* et le syndrome *chorée* peuvent se manifester chacun sous une forme pure, très caractéristique, très spéciale. Il existe donc, dans leur pathogénie, des différences réelles. A toute systématisation symptomatique répond, de toute évidence, une systématisation pathogénique particulière. C'en est assez pour assurer aux deux syndromes une existence propice, et même, si l'on veut, pour justifier dans certains cas leur prétention au titre d'affections nerveuses distinctes. Toutefois, on ne saurait y voir, à proprement parler, deux maladies autonomes, deux entités morbides véritables.

SUR UNE ACTION INHIBITRICE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

Par **Ch. S. Sherrington** M. D. (London).
Travail du laboratoire de Physiologie de St Thomas's Hospital.

Il est intéressant pour l'étude des fonctions de l'écorce cérébrale de constater d'une façon expérimentale que celle-ci a, non seulement une action *excitatrice*, mais aussi une action *inhibitrice* sur la contraction musculaire et sur le tonus musculaire.

M. Brown-Séquard a longuement insisté sur cette double action, et dans ses écrits il parle d'activité dynamogénique et aussi d'activité inhibitrice de l'écorce. Quelques expériences que j'ai faites cet hiver sur le singe (macacus rhésus) viennent à l'appui de cette manière de voir.

M. Ferrier a, comme on le sait, découvert que chez le singe l'excitation des parties motrices de l'écorce en certains points du lobe frontal détermine la déviation conjugée des yeux du côté opposé à l'excitation. Par exemple, si l'hémisphère gauche est excité, les deux yeux sont dirigés de gauche à droite. C'est là souvent un mouvement de pure latéralité évidemment exécuté par les muscles droits interne et externe, soit, dans l'exemple choisi, par le droit interne gauche et par le droit externe droit. Mes expériences m'ont montré que l'excitation qui détermine la contraction de ces muscles produit en même temps l'inhibition de la contraction ou du tonus de leurs antagonistes.

Si on produit une lésion des IIIe et IVe nerfs crâniens du côté gauche de façon à ce que tous les muscles du globe oculaire gauche soient paralysés, à l'exception du droit externe, il s'ensuit un strabisme externe de ce globe oculaire (le tonus du droit externe ne se trouvant plus équilibré par celui des muscles que l'on a paralysés, à moins que les deux yeux soient portés vers la gauche).

Si alors on excite l'écorce de l'hémisphère droit, on produit ce mouvement du regard vers la gauche et les axes des yeux étant tous deux dirigés à gauche, se trouvent parallèles. Les choses étant ainsi, si on excite maintenant l'écorce de l'hémisphère gauche, non seulement l'œil droit tourne de gauche à droite, mais l'œil gauche exécute un mouvement analogue, seulement plus lent. L'œil gauche se dirige vers la droite jusqu'à la ligne médiane mais ne dépasse guère celle-ci. Or, puisque le droit externe est le seul muscle qui pour l'œil gauche

ne soit pas paralysé après la section des IIIe et IVe paires, ce mouvement doit être dû à l'inhibition de la contraction et du tonus du droit externe. On voit donc que l'inhibition de la contraction musculaire peut être produite expérimentalement par l'excitation de l'écorce cérébrale dans la région dite motrice. En d'autres termes, l'excitation de l'écorce cérébrale qui détermine la contraction du droit externe droit produit aussi et en même temps l'inhibition du droit externe gauche. J'ai obtenu le même résultat aussi nettement démontrable, tant par l'excitation de la région occipitale que par celle de la régioo frontale, c'est-à-dire du centre visuel et du centre moteur.

On peut produire des effets exactement comparables mais inverses en excitant les mêmes régions de l'écorce après section de la IVe et de la VIe paire, la IIIe paire restant intacte. Cette modification de l'expérience prouve que la même excitation de l'écorce qui met en jeu l'activité du droit interne droit inhibe simultanément l'activité du droit interne gauche.

Quand par la section de la IIIe paire des deux côtés (droit et gauche) et de la IVe paire on a produit un double strabisme par suite de l'action tonique des droits et gauches, la position des yeux peut être ramenée au parallélisme par une excitation simultanée de l'écorce des hémisphères gauche et droit soit dans la région frontale, soit dans la région occipitale.

Des effets similaires aux précédents peuvent être obtenus lorsque au lieu d'excitation électrique l'écorce répond à une excitation produite par l'épilepsie, par la volition ou par le spasme cérébelleux. Mais sous l'influence de la volition cependant l'effet est plus variable.

Charles Bell il y a 60 ans émit l'hypothèse de l'existence de nerfs inhibiteurs pour les muscles des yeux; il n'y a cependant dans mes expériences rien qui indique que l'inhibition observée soit d'une nature autre que centrale : l'inhibition de l'activité d'un centre inférieur par l'activité d'un centre supérieur.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

378) **Le faisceau pyramidal direct de la moelle épinière.** (The direct pyramidal tracts of the spinal Cord), par R.-T. Williamson. ***British medical** Journal*, 6 mai 1893, n° 1688, p. 946.

Le professeur Macewen a publié autrefois (avril 1890) un important travail sur les fonctions du faisceau pyramidal, où il soutient notamment que le faisceau pyramidal direct contient les fibres destinées au bras, et probablement aux muscles intercostaux.

Dans le cas qu'il rapportait à l'appui de cette manière de voir, les muscles intrinsèques de l'avant-bras du poignet et de la main étaient complètement paralysés. Il y avait parésie du sous et sus-épineux du deltoïde, du biceps et du brachial antérieur; la jambe n'était pas affectée. Macewen localisait la lésion dans la moelle à la région étendue entre la 9e cervicale et la 1re dorsale, et pensait que, à ce niveau, seul le faisceau pyramidal direct, exclusion faite du faisceau croisé était intéressé. Le symptôme s'expliquait d'après la théorie selon laquelle le faisceau direct est principalement destiné à l'innervation du bras. Le faisceau pyramidal direct ou faisceau de Türck ne subit pas la décussation, et passe pour se terminer dans la moelle, vers la région dorsale moyenne. Le cas que vient d'observer l'auteur contredit l'opinion de Macewen, en ce sens que

cliniquement le bras ne fut pas paralysé, alors que l'autopsie révéla une dégénération très marquée du faisceau pyramidal direct. Il s'agit d'un homme de 39 ans, reçu à l'hôpital pour une paraplégie datant de 18 mois. On constate une paraplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux et léger œdème malléolaire, sans troubles importants de la sensibilité. Le malade exécute aisément tous les mouvements du bras à l'exception de l'abduction de l'épaule droite. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche ; elles réagissent bien l'une et l'autre. Ultérieurement, il survint de l'incontinence d'urine, de la cystite ; une eschare apparut au sacrum, et la mort ne tarda pas, dans le subdelirium. Jusqu'au dernier moment, la paraplégie persista avec une très légère anesthésie, et la motilité des membres supérieurs resta indemne. A l'examen de la moelle, après durcissement, on constata une aire de myélite transverse intéressant surtout la substance blanche dans la région dorsale supérieure. Au-dessus du foyer, dans la région cervico-dorsale et cervicale, on trouve la dégénération ascendante clas-

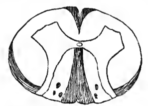


FIG. 2. — Région cervicale.

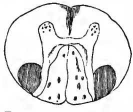


FIG. 3. — Région dorsale.

sique du faisceau cérébelleux direct et du cordon de Goll. Mais, en dehors de ces lésions, il existe une dégénération de chaque faisceau pyramidal direct antérieur jusqu'à 4 pouces au-dessus de la lésion. Dans le tiers supérieur de la région cervicale, il n'est plus dégénéré ; la lésion la plus intense de ce faisceau est dans le tiers inférieur de la région cervicale et dans la région dorsale supérieure. Au-dessus de la lésion, il n'y a pas de dégénération du faisceau pyramidal direct. L'altération dégénérative du faisceau direct est très marquée, tant à l'œil nu qu'après coloration par les réactifs ; il y a notable excès de tissu névroglique et disparition des filets nerveux à son niveau. Au-dessous de l'aire de myélite, on constate la dégénération descendante typique des faisceaux pyramidaux croisés ; il existe aussi une dégénération des faisceaux directs jusqu'à la région dorsale inférieure.

Dans les faisceaux postérieurs à leur partie médiane et externe, il existe de petites plaques irrégulières de dégénération. Au niveau de l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la région cervicale, l'altération s'étend latéralement en deçà des limites de la substance blanche. Il est probable qu'il y a eu une plaque de myélite des cornes antérieures à ce niveau, qui a été l'origine de la dégénération descendante du faisceau direct. La particularité importante de cette observation est qu'il existait une dégénération très marquée du faisceau pyramidal direct depuis l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la région cervicale jusqu'à la région dorsale inférieure de la moelle, et que malgré cela, il n'y eut pas de paralysie des bras. PAUL BLOCQ.

379) **Recherches sur l'influence des applications hydrothérapiques sur la résistance des muscles à la fatigue**, par G. S. VINAJ. Note II, brochure 40 pages. Turin. Fratelli Pozzo, 1893.

Dans une première note avec Maggiora, parue dans les « Blätter für Klin.

Hydrotherapie und verwandte Heilmethoden » (1892, n° 1) l'auteur établissait :

1° Que les applications hydrothérapiques exerçaient une influence très notable sur le système musculaire ;

2° Que cette influence dépendait de l'action thermique et de l'action mécanique;

3° Que, à ne considérer que l'action thermique, les applications froides donnaient une plus grande aptitude au travail musculaire; que les applications chaudes, quand elles n'exerçaient pas en même temps une action mécanique, produisaient une diminution de cette aptitude ; que les applications chaudes, accompagnées d'une action mécanique, produisaient une augmentation très appréciable de l'aptitude au travail musculaire, etc.

Dans la note II, publiée en italien, il rapporte une série d'expériences avec nombreux graphiques à l'appui, destinées à démontrer l'heureuse influence de l'hydrothérapie sur la résistance des muscles à la fatigue. Dans chaque expérience, le tracé de la fatigue des muscles fléchisseurs du médecin soulevant un poids donné avec un rythme donné, est pris, avec l'ergographe de Mosso modifié par le constructeur Corino et par Vinaj, à l'état normal, puis après épuisement musculaire, enfin après l'exercice physique jusqu'à épuisement suivi soit d'un bain froid général très rapide, soit d'une douche froide, soit d'une aspersion froide à l'éponge, soit d'une friction avec un linge imbibé d'eau froide, soit d'une douche à 36° ou d'un bain à 36°C., d'un bain refroidi, etc. L'auteur tire de ses nombreuses expériences les conclusions suivantes :

1° Les applications hydrothérapiques froides, tempérées et chaudes, données avec une certaine force, les applications alternées, réparent promptement les effets de la lassitude, exerçant sur le muscle fatigué une influence notable.

2° Cette influence dépend de l'action thermique et de l'action mécanique de l'hydrothérapie.

[Vinaj n'indique pas, ce que nous aurions bien voulu savoir, quelle est la plus efficace de ces pratiques. Si on s'en rapporte aux chiffres du travail mécanique qu'il exprime en kilogrammètres après chaque expérience, il semble que le maximum de réparation de la fatigue soit obtenu par la douche froide précédée d'un massage.] E. Boix.

380) **Note préliminaire sur une nouvelle méthode de préparation de la moelle épinière pour l'examen histologique.** (Preliminary note upon a new method of preparing the spinal cord for microscopical examination), par Edwin Goodall. *British Medical Journal*, 6 mai 1893, n°s 1618, p. 947.

Frappé des défectuosités nombreuses que présentent les coupes pratiquées sur la moelle à l'état frais pour l'examen histologique, l'auteur s'est efforcé de trouver un procédé de technique préférable et il préconise le suivant qu'il a adopté :

1° On enlève la moelle d'un animal récemment sacrifié.

2° On place des fragment de 6 à 8 millimètres sur le microtome à réfrigération par l'éther ; on pratique les coupes avec les précautions usitées.

3° La coupe est placée dans l'eau.

4° On la retire de l'eau, on enlève l'excès du liquide avec du papier à filtre ; on la place dans de la pyridine pure contenue dans un verre de montre, où on la laisse séjourner de 1/4 d'heure à plusieurs heures.

5° On lave à l'eau.

6° On colore.

7° On déshydrate et on éclaircit dans la pyridine.

8° On monte dans le baume à la pyridine.

On peut obtenir de cette façon des coupes non plissées, dont les éléments fixés énergiquement se colorent aisément, soit par le bleu d'aniline (solution aqueuse à 1/4 pour cent), suivi par le picro-carmin, soit par la nigrosine.

PAUL BLOCQ.

NEUROPATHOLOGIE

381) **Déformation du crâne et atrophie du nerf optique.** (Cranial delormity and optic-nerve atrophy), par HARRY FRIEDENWALD. *American Journal of the medical Sciences*, mai 1893, n° 253, p. 529.

Il existe trois variétés de déformation du crâne : le crâne élargi de l'hydrocéphalie, le crâne rétréci de la microcéphalie, le crâne variablement déformé. Ces déformations sont des plus intéressantes à connaître pour les neurologistes en raison de leur rapports avec l'épilepsie, l'idiotie, la folie et le crime, mais elles le sont aussi pour les médecins en raison de leurs relations avec les maladies du nerf optique et la cécité. Le cas rapporté qui a trait à un homme de 26 ans, intelligent, qui ne connaît pas de troubles mentaux dans sa famille, est un exemple typique de crâne en forme de cloche. L'examen ophtalmoscopique pratiqué en novembre 1891 a révélé l'existence d'une atrophie de la papille (atrophie post-névritique). L'auteur, à cette occasion a recherché les cas analogues de névrite optique consécutives à des déformations crâniennes et en a réuni 17 cas qu'il expose sous forme de tableau. Il pense que du défaut de parallélisme de développement entre l'appareil optique et la cavité osseuse, résulte une compression de celui-ci par celle-là dont l'atrophie papillaire est la conséquence. Il pense que cette atrophie considérée à ce point de vue constitue une indication formelle de la trépanation. PAUL BLOCQ.

382) **Un cas d'atrophie descendante du nerf optique consécutive à une fracture du crâne.** (Ein Fall von Atrophia Nervi optici descendens nach Schädelverletzung), par PERETTI. *Deutsche Medicinische Wochenschrift.* 30 mars 1893, n° 13, p. 301.

Il s'agit d'un jeune homme qui est tombé, le 6 septembre 1891, d'une hauteur de 10 mètres. Le côté droit de son front est venu frapper un escalier de pierre ; il reste sans connaissance. Transporté à l'hôpital 3 heures après il revient à lui. Dans la région sous-orbitaire droite, on constate une plaie qui va jusqu'à l'os avec fracture du frontal. La paupière est très gonflée, il existe de l'exophtalmie. Le malade éprouve une céphalalgie violente, surtout du côté droit. Les jours suivants l'œil présente un haut degré d'amblyopie ; la pupille est dilatée, et c'est à peine si elle réagit à la lumière. Les milieux réfringents, la rétine et ses vaisseaux n'offrent rien d'anormal. Quatorze jours après l'accident, la moitié temporale de la pupille présente un commencement de la décoloration blanchâtre, qui montre tous les caractères de l'atrophie blanche. Il y a encore un léger degré de ptosis, strabisme externe, à cause de l'insuffisance du droit externe. Les phénomènes indiqués prouvent qu'il s'agit là d'une fracture de la base du crâne.

Les troubles de la vision peuvent donner des renseignements encore plus précis sur le siège exact de la fracture. En effet comme l'œil gauche est normal, la lésion du crâne doit se trouver en avant du chiasma des nerfs optiques. De plus la rétine et ses vaisseaux étant intacts, on doit admettre que la lésion s'est pro-

duite en arrière de la pénétration des vaisseaux dans le nerf optique (point placé de 10-12mm derrière le globe oculaire). Une hémorrhagie des vaisseaux aurait déterminé non pas seulement une simple atrophie du nerf optique, mais encore des lésions de la rétine. Par conséquent la lésion intéresse très probablement le plan des orbites au voisinage du trou optique et de la lame criblée de l'ethmoïde.

L'auteur conclut que le résultat intéressant de son observation, c'est que l'atrophie descendante du nerf optique, consécutive à l'interruption de continuité entre l'œil et le centre de la vision demande environ 3 semaines pour se propager du tronc optique jusqu'à l'œil. G. Marinesco.

383) **Gliome de la région rolandique. Extirpation, guérison,** par le professeur P. Albertoni et le Dr A. Brigatti. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. I, 1893, 16 pages.

Jeune fille de 15 ans, présentant de l'épilepsie jacksonienne et aussi des accès d'épilepsie généralisée ; puis parésie progressive et lente des membres supérieur et inférieur gauches ; céphalée, névrite optique bilatérale. Sensibilité conservée en tous point. On diagnostique une tumeur probablement gliomateuse de la zone rolandique droite et on fait la trépanation ; on tombe sur un gliome (examen histologique détaillé) de la grosseur d'un œuf de poule ; avec la curette de Volkmann on abrase tout ce qui paraît tissu pathologique ; réunion par première intention ; guérison opératoire.

La malade a été suivie pendant 13 mois après l'opération ; l'ablation de la tumeur a fait disparaître tout à fait les accès épileptiques ; la paralysie, malgré la large abrasion de substance cérébrale, non seulement ne s'est pas accrue, mais encore a été notablement améliorée dans le membre inférieur ; le membre supérieur a continué sa contracture déjà commençante avant l'opération ; il y a eu *disparition complète de la névrite optique bilatérale*. Autre particularité importante : les sensibilités tactile, générale, thermique, douloureuse, et le sens musculaire qui étaient intacts avant l'intervention, ont été troublés dans une certaine mesure après le trépan sur toute la moitié gauche du corps, excepté la face. Les auteurs voient dans ce fait une démonstration indéniable des relations entre les centres psycho-moteurs et les éléments corticaux sensitifs.

Ce cas est jusqu'ici *le seul* de gliome cérébral opéré avec succès, c'est-à-dire dans lequel la guérison des phénomènes relevant du processus morbide ait été obtenue complète, et, autant qu'on peut le présumer, définitive puisqu'elle se maintient encore 13 mois après l'opération.

Jusqu'ici l'extirpation de la tumeur dans le cas de gliome cérébral a été faite 6 fois ; 5 malades sont morts le premier jour des suites de l'opération ; le 6e opéré par Horsley parut guéri, mais succomba 6 mois après par reproduction du néoplasme. Dans 6 autres cas, après la trépanation la tumeur ne put être atteinte, et on ne la découvrit qu'à l'autopsie. E. Boix.

384) **Sur un cas de syphilis de la moelle (?) ayant présenté l'apparence clinique du tabes,** par Ewald. *Berliner klinische Wochenschrift*, 20 mars 1893, no 12, p. 294.

Homme de 42 ans, entré à l'hôpital en 1889 pour des douleurs et de la tuméfaction du genou gauche. Il est habituellement bien portant et n'a jamais eu la syphilis. En 1878, il a eu un rhumatisme, et depuis des douleurs du même ordre, au genou gauche et à d'autres articulations. C'est à la suite que le genou

a commencé par se tuméfier, et a bientôt obligé le malade à se servir d'une canne. Il n'y a eu ni douleurs fulgurantes ni douleurs en ceinture. Actuellement on constate : difficulté de la marche, il traîne la jambe gauche, et talonne de la jambe droite. Dans le 1/2 tour il perd l'équilibre. Signe de Romberg. La région du genou gauche est gonflée, la peau à ce niveau est rouge et brillante : le pied gauche est en varus avec flexion plantaire. Les réflexes rotuliens sont absents des deux côtés, de même que les réflexes crémastériens. La sensibilité objective est intacte sauf en ce qui concerne la sensibilité à la pression et à la température qui a disparu dans les cuisses. (Un thermomètre porté à 90° est senti comme légèrement chaud, un morceau de glace n'est pas senti).

La pupille droite est plus petite que la gauche, le réflexe à la lumière est perdu. Intégrité des réactions électriques. Le patient n'accuse pas de douleurs, et se plaint uniquement des difficultés de la marche. Le diagnostic porté fut : tabes dorsal, arthropathie consécutive, suppurée du genou gauche. Ultérieurement le malade succomba à la septicémie. L'examen microscopique de la moelle épinière, au niveau du renflement lombaire montre un épaississe-

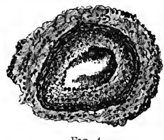


Fig. 4.



Fig. 5. — 3e racine cervicale.

ment de la dure-mère correspondant à une prolifération cellulaire ; on trouve de plus dans la pie-mère et l'arachnoïde un épanchement sanguin. Dans les racines rachidiennes il y a un épaississement de la névroglie, et dilatation des vaisseaux. La pie-mère est épaissie et contient du tissu fibreux et hyalin qui se colore uniformément : ses vaisseaux, l'artère spinale antérieure en particulier ont leurs parois très altérées. Les artères montrent entre la couche endothéliale et la lame élastique interne une néoformation de tissu conjonctif à fibrilles entrelacées riche en cellules. La tunique musculaire est épaissie ; l'adventice montre plusieurs couches cellulaires. Les veines sont dilatées ; leurs parois sont infiltrées de cellules rondes ; les vaisseaux de la moelle présentent les mêmes



Fig. 6. — 6e racine cervicale.



Fig. 7. — 3e r. dorsale.



Fig. 8. — 2e r. lombaire.

lésions ; les travées pie-mériennes intra-médullaires sont épaissies surtout dans la région des racines postérieures, où elles se présentent sous forme d'arborisations ramifiées de chaque côté du sillon médian postérieur. Le tissu interstitiel, au niveau des cordons postérieurs est proliféré. Cette disposition est surtout évidente sur les préparations colorées par la méthode de Weigert. Les autres

parties des faisceaux blancs sont intactes. Au niveau des colonnes de Clarke le réseau nerveux fibrillaire a disparu. Dans la région cervico-dorsale il existe une infiltration cellulaire prononcée au niveau des fibres commissurales qui empiète sur la substance grise dans le voisinage des colonnes de Clarke. Dans la région lombaire cette infiltration intéresse le 1/3 externe des cordons de Burdach et la région radiculaire postérieure ; dans la région dorsale elle occupe le faisceau marginal externe. Il s'agit donc dans ce cas : d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne plus prononcée à gauche, d'un épaississement gommeux de la pie-mère et de l'arachnoïde en toute leur circonférence ainsi que des trabécules pie-mériens intra-spinaux, d'une artérite et d'une phlébite oblitérante, enfin d'une sclérose interstitielle avec infiltration nucléaire en amas nodulaires prédominant dans les cordons postérieurs et disparition consécutive des tubes nerveux.

Le principal intérêt du cas résiderait selon l'auteur en ce que la lésion conjonctive à localisation prédominante dans les cordons postérieurs, a réalisé le lambeau clinique du tabes presque au complet. Il s'en écarte, il est vrai, par l'existence des troubles de la sensibilité thermique, et par celle d'une arthrite suppurée du genou. En ce qui concerne le processus anatomique, il ne s'agit pas là de l'aspect classique de la sclérose des cordons postérieurs, car ici c'est une prolifération interstitielle périphérique envahissant la moelle que l'on observe. C'est en effet la localisation de l'altération et non sa nature qui détermine les symptômes tabétiques. On doit se demander si dans le cas actuel l'affection était ou non de nature syphilitique, étant donnée l'absence d'antécédents, et la non constatation de lésions syphilitiques des autres organes. Toutefois les lésions médullaires ont revêtu nettement les caractères de l'infiltration syphilitique. En somme le cas se rapporte à des lésions inflammatoires du tissu conjonctif ayant envahi les méninges puis les cordons postérieurs, provoquant les signes du tabes, et ressortissant bien vraisemblablement à une altération syphilitique des vaisseaux et des membranes de la moelle épinière.

G. Marinesco.

385) **Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes; de l'arrêt de développement à la suite des lésions des membres dans l'enfance (atrophie musculaire numérique),** par M. Klippel. *Rev. de méd.*, 1893, p. 225.

L'auteur rapporte tout d'abord trois observations d'arrêt de développement survenus à la suite de traumatismes datant de l'enfance. Dans le premier cas, c'est une chute sur le genou à l'âge de trois ans; le membre est plus court et de volume moindre que celui du côté opposé; la force est conservée et la marche possible; pas de troubles trophiques. Dans le second cas, traumatisme du bras à 12 ans; ankylose définitive de l'épaule, atrophie du deltoïde, diminution de volume du membre tout entier. Dans le troisième cas, traumatisme du talon à 17 ans; pied bot équin par rétraction; atrophie et diminution de volume de tout le membre inférieur; quelques troubles trophiques des ongles.

L'observation I est particulièrement intéressante en ce que l'autopsie a pu être faite (mort par tuberculose). L'auteur a constaté : la diminution du volume du squelette en longueur et en épaisseur, avec raréfaction de l'os; l'intégrité absolue des fibres des muscles diminués de volume, l'atrophie ne pouvant par conséquent être expliquée que par une diminution du nombre des fibres (*atrophie musculaire numérique*). Il en était de même pour les nerfs de ces muscles. Leurs fibres étaient normales, mais le nombre en était diminué, comparativement

aux mêmes nerfs du côté opposé. En ce qui concerne la moelle on constatait également du côté malade une certaine diminution du nombre des cellules des cornes antérieure dans la région lombaire.

Se basant sur ces résultats, l'auteur propose cette classification anatomo-pathologique des amyotrophies : *a*) atrophie *simple* (fibre non dégénérée mais plus grêle); *b*) atrophie *dégénérative* (désorganisation de la fibre); *c*) atrophie *numérique* (diminution du nombre des fibres).

Au point de vue pathogénique, M. Klippel croit à une action réflexe sur les centres trophiques de la moelle, dont le point de départ serait dans les nerfs périphériques lésés par le traumatisme. GEORGES GUINON.

386) **Sur l'atrophie musculaire précoce des hémiplégiques et sur le pouls lent et permanent.** Contribution clinique et anatomo-pathologique, du Dr PIETRO GUIZZETTI (de Parme). *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. I, p. 17, 1893, 31 pages.

Le premier, en 1876, Charcot rattachait à l'atrophie des cellules nerveuses de la corne grise antérieure correspondante, l'atrophie musculaire tardive des hémiplégiques ; il expliquait cette altération cellulaire par celle du faisceau pyramidal dégénéré. En 1886, Babinski invoquait pour certains cas l'origine cérébrale, ayant trouvé intactes les *cornes grises antérieures.* Enfin, en 1889, Borgherini distingua l'atrophie tardive avec lésion de la corne et du faisceau pyramidal, de l'atrophie précoce sans lésions médullaires. Joffroy et Achard tentèrent de faire rentrer cette dernière dans la classe des atrophies dépendant de la corne antérieure, et disent que dans ce cas la dégénération du faisceau pyramidal déterminait dans les cellules une simple altération dynamique. Déjerine a expliqué l'atrophie par une névrite périphérique.

L'auteur, à propos d'un cas d'atrophie précoce où il a rencontré dans la corne grise antérieure du côté paralysé une simple et légère diminution du nombre des cellules, n'hésite pas à rattacher à cette lésion l'atrophie constatée ; celle-ci était de nature dégénérative et avait une distribution ascendante, de la main à l'épaule. Il est bien forcé d'admettre cependant que l'écorce a une influence sur l'atrophie musculaire, puisque, dans son cas, et dans un autre semblable qu'il rapporte, la lésion était corticale ; mais il contente tout le monde en disant : « en effet, on ne peut exclure l'existence d'une influence trophique corticale, mais elle s'exerce sur la corne grise antérieure et non pas directement sur le muscle ».

Il appelle aussi l'attention sur les cas d'atrophie musculaire tardive des hémiplégiques où les altérations des cellules de la corne grise antérieure sont si légères qu'elles pourraient échapper à l'observation et laisser croire à une atrophie d'origine cérébrale ; pour ces cas aussi il réclame, de la même façon, l'influence directe de la corne grise médullaire.

La même malade présentait du pouls lent permanent. L'auteur, ayant constaté l'intégrité pourtant relative du muscle cardiaque, tenant peu compte de la sclérose des *vasa nervorum* des pneumogastriques, de l'artériosclérose bulbaire et de l'atrophie pigmentaire des cellules nerveuses, admet que le pouls lent permanent dépendait d'une altération du bulbe ; mais que cette altération devait, pour le centre cardiaque bulbaire, être limitée à la portion d'arrêt, et devait être purement dynamique et probablement primitive. C'est d'ailleurs une simple hypothèse, dit-il, qui a l'avantage sur celle d'un trouble de circulation de mieux expliquer la constance du ralentissement du pouls et l'absence d'oscillations dans ce ralentissement. E. BOIX.

387) **Note sur l'acromégalie**, par Ladislas Haskovec. *Rev. de méd.*, 1893, p. 237.

Deux observations typiques d'acromégalie, l'une chez un homme de 60 ans, diabétique, l'autre chez un homme de 48 ans. Dans ce dernier cas, une photographie faite à l'âge de 28 ans montre que la maladie avait déjà, à cet âge, commencé à se développer.

L'auteur fait suivre ces observations de quelques remarques générales sur la maladie de P. Marie, et s'étend en particulier sur la discussion des diverses opinions qui ont été émises au sujet de sa pathogénie. Georges Guinon.

388) **Nouvelle contribution à l'étude du spina-bifida occulta avec hypertrichose locale.** (Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der spina-bifida occulta mit localer Hypertrichose), par Dr G. Joachimsthal. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 11 mars 1893, p. 488.

L'auteur rappelle que son premier travail sur un cas de spina-bifida occulta avec hypertrichosis lombaire, publié en 1891, a appelé l'attention sur ce fait. Quatre cas ont été publiés. Dans le cas de Jones, un malade de 22 ans souffrait depuis l'âge de 17 ans d'un double pied bot paralytique accompagné de maux perforants. Au niveau de la 2e vertèbre sacrée on trouva un spina-bifida occulta dont les téguments, déprimés, étaient couverts de nombreux poils courts. L'opération chirurgicale fit découvrir une bride fibreuse qui comprimait la queue de cheval. Les phénomènes paralytiques s'amendèrent après l'opération. Dans le cas de Bartels, un espace couvert de poils se trouvait au niveau des 2e et 4e vertèbres thoraciques. Quoiqu'on ne pût sentir de malformation osseuse, Bartels soupçonna l'existence d'un spina-bifida, la peau couverte de poils étant épaissie et portant une petite tumeur analogue à celles qu'on trouve parfois sur un spina-bifida.

Enfin Conrad Brunner a rapporté deux cas dans lesquels, outre une fissure facile à sentir dans les vertèbres lombaires, il y avait un développement pileux exagéré dans cette région. Ces 2 observations sont remarquables par suite de l'existence d'une cicatrice au milieu de la région pileuse et d'un développement vasculaire allant jusqu'à former un angiome dans l'étendue de la cicatrice. Les deux malades sont âgés de 20 ans et atteints de différents troubles nerveux, atrophie d'une jambe, violentes névralgies lombaires,etc. Tous deux sont atteints de scoliose.

A ces observations l'auteur ajoute trois nouveaux exemples de la combinaison du spina-bifida occulta avec une hypertrichose localisée. Dans les deux premiers cas on trouve dans la région lombaire une surface couverte de poils recouvrant une dépression osseuse admettant l'extrémité du petit doigt. Le 1er patient est âgé de 7 ans, le 2e de 37 et à système pileux peu développé. Ce dernier souffrait de fortes douleurs névralgiques dans le dos. Tous deux étaient atteints de scoliose.

Dans le 3e cas il s'agit d'une célébrité de Berlin, la dame à la crinière de cheval. Elle présente dans le dos une touffe de poils dont la longueur atteint jusqu'à 27 centim. Cette surface pileuse commence à 7 centim. 1/2 au-dessous des cheveux, et mesure 13 centim. de long. La peau ne présente aucune altération, mais la crête épinière,à partir de la 2e apophyse épineuse thoracique, se divise en deux parties, qui laissent entre elles une dépression remplie par une masse

de consistance presque cartilagineuse. A la 6e apophyse épineuse la crête se reconstitue. Il y a une scoliose à convexité tournée à gauche.

Ces nouvelles observations portent à 14 les cas publiés de spina-bifida occulta avec hypertrichose locale; dans 13, la région lombo-sacrée était atteinte, dans un seul il s'agissait d'un segment élevé de la colonne vertébrale, en ne comptant pas le cas de Bartels où l'examen ne permit pas d'affirmer le spina-bifida. Il semble cependant certain que même quand l'examen clinique ne permet pas de reconnaître, au-dessous du développement pileux anormal, une malformation vertébrale, celle-ci n'en existe pas moins.

Pour ce qui concerne les connexions possibles entre ces difformités et les désordres si fréquents de l'appareil nerveux, le cas de Jones mérite d'attirer l'attention : l'opération a pu amender les phénomènes paralytiques. Ce cas fait penser que peut-être les névralgies violentes, si fréquentes dans les cas de spina-bifida, pourraient être dues à une compression et relèveraient alors de l'intervention chirurgicale. Enfin la coïncidence fréquente d'un spina-bifida et d'une scoliose mérite d'être prise en considération, la scoliose étant alors le résultat du développement défectueux d'un segment de la colonne vertébrale.

L. Tollemer.

389) **Symptôme tétanique dans la diphtérie,** par Baginsky. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 27 février 1893, nº 9, p. 206.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans qui depuis quatre jours souffrait de douleurs dans la mastication. Peu après il se développa de la rigidité des cuisses et des bras, sans troubles de la nutrition. A l'examen on constate qu'il s'agit d'un enfant robuste, sans traces de plaies antérieures : au moment de l'accès, le visage rougit, le trismus apparaît, la tête se renverse en arrière, les muscles se raidissent, les membres se contracturent en flexion. Après l'accès l'enfant se calme jusqu'à un nouvel accès; à la suite des attaques les morsures de langue ont laissé une ulcération de la langue, avec gonflement et odeur fétide de l'haleine.

Le trismus empêche l'examen de la gorge. L'examen du pus de l'ulcération linguale a montré des streptocoques mais non des bacilles diphtéritiques. L'enfant fut inoculé avec du sérum antitétanique; au bout de 10 jours il présenta une ophtalmie diphtérique tout à fait caractéristique; en même temps les accès tétaniques s'espacèrent de plus en plus, et finirent par disparaître.

Un autre sujet placé dans la salle contracta la diphtérie.

L'examen ultérieur du pharynx de l'enfant permit de déceler la présence du bacille de Löffler. L'auteur, après avoir ainsi établi que l'enfant a été atteint de tétanos et de diphtérie, se demande quels sont les rapports qui existent entre ces deux infections, et il conclut que le trismus et les convulsions peuvent être sous la dépendance de la diphtérie. Il admet que dans certaines circonstances le virus diphtérique peut, de même que le plus souvent il provoque des paralysies, entraîner de même des symptômes tétaniques. Georges Marinesco.

390) **Du paramyoclonus multiple,** par I.-A. Feinberg. *Wratch*, nos 5 et 10, 1893, p. 119 et 276.

Les 3 observations suivantes font ressortir, que toute cause de débilité, de fatigue physique ou morale, ainsi que le traumatisme, jouent un rôle important dans la genèse de la myoclonie. Quant à sa nature, il n'y a pas lieu d'y insister, car jusqu'à nouvel ordre, tout le monde est d'accord, en la considérant, comme une névrose purement fonctionnelle.

Obs. I. — Femme de 29 ans, sans antécédents héréditaires, 2 enfants allaités par elle-même, puis 4 fausses couches, ayant provoqué des métrorrhagies abondantes et des crises convulsives.

État actuel le 12 juin 1888. — Anémie excessive.

Pendant le séjour de six mois de la malade à l'hôpital, l'auteur a eu l'occasion d'observer ce qui suit : spasmes cloniques, tantôt dans les muscles du dos seuls, ou associés à ceux des 2 membres supérieurs, tantôt dans ces derniers seuls, rarement dans les membres inférieurs, ainsi que dans les muscles de la face. Symétrie dans l'extension des spasmes de l'épaule droite à celle du côté gauche. Muscles de l'avant-bras indemnes. Parfois localisation exclusive des spasmes au cou, d'une façon régulière et rythmique (en général, irrégularité et arythmie). Persistance des spasmes, malgré le sommeil, les excitations mécaniques et les mouvements volontaires. Peu d'étendue des spasmes, sans provoquer des déplacements notables des membres pendant l'accès.

L'auteur conclut au *paramyoclonus multiple* survenu chez la malade sous l'influence de l'anémie, causée par l'allaitement prolongé et les pertes abondantes de sang. Guérison complète par l'emploi du courant galvanique descendant sur le dos pendant 2 mois.

Obs. II. — Femme, de 32 ans, entrée à l'hôpital de Kovno, se plaint d'avoir des accès convulsifs depuis 11 mois, durant de 2 à 5 minutes et se répétant plusieurs fois dans la journée. Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, bonne santé habituelle jusqu'à son mariage, 5 enfants, nourris par elle-même, chacun pendant 2 ans- Chagrins de ménage. Depuis, faiblesse générale, céphalalgies et vertiges. Le début de la maladie remonte au 26 juin 1888.

État à l'entrée. — Accès de spasmes cloniques *rythmiques,* principalement dans les muscles du cou, souvent de l'orbiculaire des lèvres, de l'élévateur de l'aile du nez et du frontal, et *arythmiques* dans les membres supérieurs, spasmes plus rares dans les membres inférieurs, jamais dans les 4 membres à la fois. Absence de ceux-ci pendant le sommeil.

L'auteur invoque la même étiologie, accouchements fréquents et allaitement prolongé, en outre les fatigues morales.

Obs. III. — *Myoclonie avec troubles mentaux, d'origine traumatique.* — Laboureur, âgé de 28 ans. Il y a 2 ans, à la suite d'une discussion avec les voisins, le malade aurait reçu des coups sur la tête, le tronc et les membres. A dater de ce moment, début de la maladie actuelle, sous forme de tremblement des membres supérieurs et de troubles psychiques.

État mental. — Alternative de dépression et d'agitation. Troubles de la mémoire et de l'intelligence. Moments de lucidité, pendant lesquels il ne parle que de l'accident qui lui était arrivé. Spasmes cloniques rythmiques dans les muscles symétriques des 2 membres supérieurs, plus prononcés à droite, 100 secousses environ par minute, sans interruption. Arrêt par le sommeil et les mouvements volontaires.

L'absence de symptômes cliniques de la névrose traumatique (Oppenheim), ou de l'hystéro-neurasthésie (Charcot), avec laquelle on pourrait facilement confondre ce cas, fait, que l'auteur, à l'exemple de Friedreich, Unverricht et d'autres, incline à attribuer la myoclonie à une surexcitation des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle. Quant aux troubles psychiques, ceux-ci tiendraient à une surexcitation des cellules de l'écorce grise du cerveau qui, de temps en temps à autre, après l'explosion de l'énergie accumulée, passeraient à l'état d'inactivité (de dépression). Autrement dit, le tableau clinique, décrit par

l'auteur n'est dû à autre chose, qu'à une légère commotion cérébro-spinale, d'origine traumatique (coups sur la tête, le tronc, etc.). B. BALABAN.

391) **Sur la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive.** (Ueber die Pathogenese, etc...), par WLADIMIR ROTH. *Ziegler's Beiträge zur Pathologischen Anatomie*, 1893, t. XIII, fasc. 1, p. 1.

A l'autopsie de deux cas d'atrophie musculaire par myopathie progressive primitive, a constaté que le plus grand nombre des fibres musculaires avait disparu grâce au raccourcissement produit par l'atrophie des extrémités de ces fibres. Cette *atrophie longitudinale* atteint soit une fibre après l'autre, soit la plus grande partie des extrémités des fibres dans un faisceau ou dans tout le muscle.

Plus la partie contractile du muscle se raccourcit, plus augmente la portion fibro-tendineuse qui la remplace. Au point de contact de l'extrémité de la fibre musculaire en voie d'atrophie et de la portion fibro-tendineuse en voie d'accroissement on trouve les caractères d'un processus anatomiquement actif. A côté de cette atrophie longitudinale survient aussi l'atrophie transversale ordinaire de quelques fibres musculaires, ainsi que des combinaisons de ces deux formes d'atrophie. Ce processus est la preuve qu'il s'agit bien là d'un trouble primitif de l'équilibre plastique dans les fibres musculaires elles-mêmes. A l'une des extrémités ou à toutes deux la destruction l'emporte sur la restitution d'un raccourcissement progressif de la fibre et allongement de sa portion fibro-tendineuse. Dans le voisinage des fibres qui subissent l'atrophie transversale on remarque une prolifération du tissu conjonctif; mais il ne faudrait pas croire que tout le tissu conjonctif interstitiel occupant le faisceau musculaire soit dû à cette prolifération, une grande partie de celui-ci est formée par la transformation fibro-tendineuse des fibres musculaires.

Examinant les différentes théories proposées par les auteurs pour expliquer la pathogénie de la myopathie progressive primitive, Roth déclare ne pouvoir s'y rallier ; pour lui, « la source de cette affection réside dans des altérations spéciales du karyoplasma de la cellule germe »; d'après lui on pourrait supposer que « la cause de la maladie a agi sur un certain groupe stéréométriquement disposé, sur une certaine zone de micelles du noyau de la cellule germe.

L'auteur donne en outre plusieurs exemples empruntés à l'anatomie comparée dans lesquels on voit les fibres musculaires se transformer sous certaines influences pour céder la place à des organes fibro-tendineux, ou même, chez le saumon pendant l'époque du frai, aux organes génitaux dont le développement à cette période devient considérable. Il montre, en terminant, combien il serait intéressant de rechercher les altérations du karyoplasma auxquelles est due l'évolution de l'amyotrophie dans la myopathie progressive primitive.

PIERRE MARIE.

392) **Des paralysies chez les fumeurs d'opium,** par MICHAUT (de Haïphong). *R. gén. de thérap.*, 15 avril 1893.

L'opium absorbé par les voies respiratoires est un amyosthénique ; un fumeur d'opium titube comme un alcoolique.

L'action paralysante de l'opium se fait sentir sur les muscles respiratoires, sur les muscles lisses de la tunique intestinale, de l'estomac, sur l'appareil musculaire de l'œil; quelquefois sur l'appareil urinaire.

A forte dose ou à la longue, l'opium produit sur les fumeurs des paralysies des

extenseurs analogues à celles des saturnins ; elles ne s'en distinguent que par l'absence d'atrophie musculaire et du liséré, et par la conservation de la sensibilité. Comme chez les saturnins elles sont favorisées par l'alcoolisme.

GASTON BRESSON.

393) **Névrites, myélites, formes de paralysie et de pseudo-paralysies consécutives à l'accouchement.** (Neuritis and myelitis, and the forms of paralysis and pseudo-paralysis following labor), par CH. K. MILLS. *University medical Magazine*, avril 1893, nº 7, p. 508, et mai 1893, nº 8, p. 606.

Il s'agit dans ce travail d'une étude d'ensemble sur les paralysies puerpérales, dont l'auteur a rassemblé plusieurs observations personnelles correspondant à des formes diverses. Il distingue les variétés suivantes ; la paralysie traumatique de type péronier, associée généralement avec une névrite grave ; la névrite sacrée accompagnée de pseudo-paralysie en rapport avec des maladies ou des déplacements des organes et des tissus pelviens ; la névrite puerpérale locale ou multiple, due à une infection septique ou autre ; les névrites, paralysies, et pseudo-paralysies par phlébite et phlegmatia alba dolens, qui est aussi septique, mais présente des caractères spéciaux ; la myélite puerpérale qui reconnaît la même origine que la névrite septique ou infectieuse. Il passe en revue en autant de chapitres chacune de ces formes, dont il rapporte des exemples, et dont il trace un tableau clinique ; il insiste en particulier sur l'importance qu'il y a à distinguer ces cas de névrites, si celle-ci est extra-pelvienne, ou intra-pelvienne dans laquelle dernière éventualité l'intervention gynécologique est indiquée, et termine par des considérations thérapeutiques. On trouve aussi dans ce mémoire un bon historique, et la bibliographie de la question.

PAUL BLOCQ.

394) **Névrite du nerf grand auriculaire caractérisée par des éruptions répétées d'herpès sur le trajet de ce nerf.** (Neuritis of the great auricular nerve characterized by recurrent herpetic eruptions over the course of the nerve), par THÉODORE DILLER. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, mai 1893, nº 5, p. 321.

Les éruptions d'herpès sur le trajet des nerfs intercostaux survenant en conséquence d'une névrite ou d'une périnévrite sont bien connues sous le nom d'herpès zoster ; mais des éruptions semblables sur le trajet des autres nerfs sont relativement rares : c'est là l'intérêt de l'observation relatée. Il s'agit d'un garçon âgé de 15 ans qui, 6 ans auparavant subit un traumatisme accidentel dont les effets immédiats furent bénins. Ce n'est que 5 ans après que survinrent des douleurs très vives dans l'aisselle gauche, le bras et la nuque. Les douleurs occupaient principalement le creux axillaire d'où elles irradiaient : en juillet et en août il fut sujet à un grand nombre de ces crises douloureuses. Le 13 novembre il fut pris d'une douleur localisée à ce point du sterno-mastoïdien d'où émerge le nerf grand auriculaire pour se rendre à l'oreille. 5 jours après le début de la névralgie une éruption se développa au niveau de l'aire douloureuse, offrant les caractères de l'herpès. Sans doute les douleurs axillaires qu'accusa le malade peuvent-elles être rapportées à une névrite subaiguë du plexus axillaire : les nerfs du plexus cervical y participèrent ensuite. L'accès mentionné est évidemment le fait d'une névrite ou périnévrite du nerf grand auriculaire, et la douleur précédant une éruption suivant le trajet du nerf est en rapport avec cette hypothèse. Ces accidents dépendent apparemment du traumatisme ancien.

PAUL BLOCQ.

395) **Sur un cas de contractions cloniques localisées au domaine du nerf péronier droit superficiel (muscles long et court péronier)**, par Bernhardt. *Berliner klinische Wochenschrift*, 24 avril 1893, n° 17, p. 393.

Alors que les convulsions sont relativement fréquentes dans le domaine du facial et du spinal, elles sont au contraire rares dans le domaine des nerfs des extrémités inférieures. L'observation relatée a trait à un enfant de 11 ans. Le pied droit est agité d'oscillations fréquentes (130 à 140 par minute) dans lesquelles il se fléchit, le bord externe relevé, reproduisant ainsi l'attitude du *pied valgus*. Sur la partie externe de la jambe droite, on observe à chaque secousse une dépression correspondant au siège des muscles péroniers dont elle dénote la contraction. Dans la gouttière malléolaire externe on perçoit les tendons des muscles précités qui se subluxent à chaque contraction. Les autres muscles du pied et de la jambe restent en repos. Bien que les convulsions soient permanentes, elles n'empêchent ni la station ni la marche. Elles durent pendant le sommeil : elles ne s'accompagnent pas de douleurs, et on ne constate pas de troubles de la sensibilité dans le domaine du nerf.

On remarque au niveau du mollet une cicatrice de 5 cent. d'étendue qui correspond à une incision pratiquée il y a 8 ans pour extirper une épingle entrée par accident. La pression de cette cicatrice n'est pas douloureuse et n'a aucun effet sur les convulsions. Dans le creux poplité à la partie interne du tendon du biceps, il y a une place douloureuse, à la pression, mais qui n'a non plus aucune action sur le spasme. Les réactions électriques des muscles sont normales ; sous l'influence de la faradisation intense le spasme cesse pendant la durée : il en est de même, si on transforme brusquement le valgus en pied bot équin. On arrête également les convulsions, en exerçant une pression avec le doigt immédiatement en arrière de la gouttière malléolaire sur les tendons des muscles. L'enfant a présenté des mouvements choréiques généralisés un an auparavant ; il a eu ensuite la scarlatine, après il a accusé dans la cuisse droite des mouvements analogues à ceux qu'il présente actuellement, et qui seuls persistent. L'auteur rapporte des cas analogues (Jobert de Lamballe, Concato) ; il ne croit pas pouvoir interpréter de façon suffisante ce cas de convulsions localisées. Il fait remarquer néanmoins que l'enfant a présenté des signes non équivoques de chorée hystérique. L'auteur a conseillé le repos, le massage, le bromure, et sous l'influence de ce traitement la guérison a été observée depuis le 28 mars. On n'oserait affirmer qu'elle sera définitive. G. Marinesco.

396) **Attaques de sommeil périodiques de nature épileptique.** (Periodical sleep seizures of an epileptic nature), par George W. Jacoby. *The New York medical Jour.*, 20 mai 1893, n° 79, p. 541.

On a désigné sous le nom de narcolepsie des cas dans lesquels un sommeil impérieux et irrésistible surprend les sujets à divers intervalles. Ce trouble reconnaît des causes variées parmi lesquelles l'hystérie jouerait un rôle prédominant. L'auteur pense qu'en certains cas au moins l'épilepsie peut-être incriminée à cet égard : du moins l'étude des cas qui ont été publiés de ces attaques de sommeil lui ont permis de supposer que certaines observations catégorisées hystériques ressortissaient plutôt à l'épilepsie. Au reste des attaques récurrentes de sommeil accompagnés de convulsions probablement épileptiques, dans lesquelles le sommeil représentait un équivalent d'attaque ont été décrites par Westphal, Fischer, Mendel, et récemment par Berkan. L'auteur rapporte des observations

personnelles : Un sujet âgé de 29 ans, a une première attaque convulsive avec inconscience et morsure de la langue à l'âge de 12 ans, à la suite de l'accès il dort profondément. Vers l'âge de 21 ans il a des accès particuliers; causant, et se promenant avec un ami, il s'élance tout à coup, fait une centaine de pas, tombe et dort : au réveil il a une amnésie complète de l'événement. Ces accès où le sommeil joue un rôle prépondérant et prend en somme la place des convulsions, sont évidemment de nature épileptique. Un autre cas est celui d'un homme de 35 ans : il y a 4 ans, il a eu un accès caractérisé par une absence, puis de véritables attaques, dans l'intervalle desquelles surviennent des accès de sommeil dont ont ne peut le tirer et qui diffèrent du sommeil naturel. Il serait difficile de ne les pas rapporter à l'épilepsie, car elles sont assimilables au sommeil qui suit les accès. Sans doute le sommeil épileptique est-il un équivalent psychique de l'accès.

Il est possible aussi qu'il existe un centre de sommeil bulbaire, plus ou moins en rapport avec le centre des mouvements convulsifs. Il est à remarquer que les sujets des observations de l'auteur ont tous deux présenté des attaques de somnambulisme et on peut se demander si une variété de ce somnambulisme ne serait pas, elle aussi, de nature épileptique. En tous cas, on devra distinguer le sommeil épileptique, de la narcolepsie, qui s'en différencierait par l'absence de tout trouble psychique, et de l'hystérie qui s'en sépare par ses stigmates sensitivo-sensoriels.

En somme, une attaque de sommeil survenant sans s'accompagner d'aucun autre symptôme, de peu de durée, suivie d'amnésie est probablement de nature comitiale. Ces probabilités touchent à la certitude si le sujet a eu du somnambulisme infantile.

Paul Blocq.

397) **Névroses et arthropathies; leurs relations?** (Neuroses and arthropathies; are they related ?), par Edward Blake. *American Journal of the medical Sciences*, mai 1893, n° 253, p. 536.

La question des relations du rhumatisme et de la chorée est encore controversée; l'auteur pense qu'on la doit envisager à un point de vue plus général qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Qu'entend-on en premier lieu par le mot rhumatisme? Dans le rhumatisme aigu il s'agit d'une myosynovite multiple et diffuse d'origine traumatique ou septique, compliquée ou non de troubles cardiaques. Le rhumatisme chronique est certainement un trouble trophique des tissus d'origine nerveuse, précédé ordinairement de tachycardie et d'autres désordres nerveux, il s'accompagne de modifications des muqueuses, de la peau et d'une chondro-synovite. Blake cherche à établir quelles sont les relations de la chorée et de la chondrite, quel lien leur constitue une cause commune, que la relation de la chorée et de la chondrite existe aussi en ce qui concerne les neuro-psychoses et les arthropathies en général. A son avis, un grand nombre de causes communes sont à l'origine des unes et des autres : les troubles mentaux, les chocs physiques, les accès alcooliques, la diathèse urique (qui détermine les neuropsychies chez les femmes, la chondro-synovite chez l'homme), les agents septiques et zymotiques dont l'action est analogue, le plomb, l'arsenic, le mercure, sont également des causes de chorée ou de rhumatisme et forment ainsi un groupe d'agents capables selon le cas de faire naître l'une ou l'autre affection.

Paul Blocq.

398) **Contribution à la pathologie de l'épilepsie traumatique.** (A contribution to the pathology of traumatic epilepsy), par Ira van Gieson. *Medical Record,* 29 avril 1863, nº 1173, p. 513.

Dans deux cas de traumatisme du crâne ayant déterminé à leur suite des accès d'épilepsie, et dans lesquels la trépanation fut pratiquée, l'auteur a pu examiner histologiquement avec grand soin, des fragments des zones motrices prélevées au cours de l'opération, et il pense que cet examen permet jusqu'à un certain point de se rendre compte des lésions de l'épilepsie traumatique et de quelques phénomènes observés parfois en semblables cas.

L'observation I a trait à un homme de 24 ans, atteint en 1888 de fracture du crâne du côté droit, dont les manifestations convulsives à début par le bras gauche survinrent trois ans après l'accident. L'opération fut tentée, devant l'inefficacité du traitement bromuré et en raison du caractère partiel et limité au bras gauche des accès. On trouva la fracture de la table externe au niveau du centre du membre supérieur, un peu d'œdème des méninges à ce niveau, et une aire décolorée donne l'impression d'un ramollissement kystique de l'écorce, dont la ponction n'amena aucun résultat. Ultérieurement après une guérison temporaire, les attaques se reproduisirent et se terminèrent par la mort 5 mois après. Le second cas est celui d'un garçon de 14 ans qui à l'âge de 4 ans subit une fracture du crâne, à la suite de laquelle il eut une hémiplégie droite avec aphasie, dont il reste des traces. A l'âge de 12 ans, accès d'épilepsie jacksonnienne à début par la main droite ; au nombre de 5 à 6 par jour.

On trépane au niveau de la zone motrice, on trouve un kyste à la surface du cerveau contenant un peu de liquide clair, et qu'on excise. Le tissu cérébral paraît très vascularisé à ce niveau. A la suite de cette opération, guérison pendant 4 mois. Les accès se reproduisent alors et l'on découvre la formation d'un abcès au niveau de la plaie operatoire dont l'évacuation n'amène pas la disparition des accès. On trépane une seconde fois, on sent une surface fluctuante et une ponction faite à ce niveau dans le tissu cérébral donne issue à un peu de liquide clair.

A la suite de l'opération la guérison s'est maintenue. L'auteur entre dans la description minutieuse des lésions qu'il a rencontrées sur les fragments du cerveau prélevés au cours des opérations, et immédiatement placés dans les liquides conservateurs. Dans le premier cas il a trouvé une plaque superficielle de tissu scléreux provoquée à la surface du cerveau par la pression d'un corps étranger provenant de la fracture; de l'inflammation chronique hyperplastique des méninges, de la pie-mère en particulier ; enfin et surtout des lésions de l'écorce cérébrale elle-même. Celles-ci ont porté sur les cellules ganglionnaires qui présentent des apparences variables et sur lesquelles on peut suivre tous les stades de la dégénération destructive (des figures nombreuses sont jointes au texte pour représenter ces altérations) ; la névroglie est également très altérée, il existe une prolifération évidente de ses noyaux, et de la névroglie nouvellement formée. Dans l'observation II, la particularité la plus remarquable consista dans le développement d'une masse de tissu connectif qui transforma le tissu nerveux. On trouve au niveau du fragment prélevé 3 zones d'altération variables par leur degré et correspondant à 3 circonvolutions adjacentes : l'une est complètement transformée en tissu connectif; à peine y distingue-t-on une ou deux masses névrogliques, l'autre est atteinte partiellement par la sclérose, mais il y existe une prolifération névroglique très évidente ; la troisième est presque normale. L'au-

teur s'étend ici sur les détails histologiques de la formation des masses névrogliques qui affectent des relations avec les vaisseaux, et se montrent entourées par du tissu connectif qui représentent des mailles, dont elles remplissent les interstices. En somme, en ces deux cas, lésions des cellules nerveuses et de la névroglie dans les circonvolutions avoisinantes du foyer. Dans le premier cas l'inflammation est attribuable au corps étranger (petite esquille) dépendant du trauma ; dans le second cas l'influence du développement d'un tissu conjonctif en masse paraît prépondérante. La dégénération graduelle des cellules ganglionnaires de la zone motrice, spécialement des grandes cellules, en même temps que l'accroissement de la névroglie, expliquent les symptômes de l'épilepsie, mieux que ne l'ont fait jusqu'ici la sclérose de la corne d'Ammon qui a été incriminée. Ces lésions suggèrent l'idée que dans l'épilepsie idiopathique, il doit s'agir également de lésions des zones motrices. Il est à remarquer en dernier lieu que la trépanation et l'ouverture de l'écorce ne sont pas sans avoir déterminé des lésions, et dans un des cas où la trépanation fut faite une seconde fois, on peut incriminer pour une part la première intervention et, jusqu'à un certain point, attribuer à la sclérose qu'elle détermina les accès qui se produisirent ultérieurement. PAUL BLOCQ.

PSYCHIATRIE

399) **L'amnésie continue,** par PIERRE JANET. *Revue générale des sciences*, 30 mars 1893, p. 167.

Cet article n'est que la reproduction d'une communication faite par l'auteur au congrès de psychologie réuni à Londres le 1er août 1892. Il contient la description et l'analyse de quelques cas d'amnésie se rattachant à un type particulier. Au lieu de perdre les souvenirs anciens, les malades deviennent, à partir d'un certain moment, incapables d'acquérir de nouveaux souvenirs; ils semblent avoir perdu non pas les résultats de la mémoire, mais la faculté même de la mémoire. Ce genre d'amnésie est fréquent dans certaines intoxications, en particulier dans l'alcoolisme; il se présente aussi assez souvent dans les névroses. Ce sont des cas de ce dernier genre qui sont analysés par l'auteur. Parmi les quatre observations qu'il rapporte, la plus nette et la plus curieuse est celle de Mme D..., une malade de la Salpêtrière qui a déjà été l'objet de plusieurs études de M. Charcot et de M. Souques. M. Janet ajoute seulement quelques détails à son observation psychologique.

Les caractères de ces amnésies ont déjà été à plusieurs reprises signalés par l'auteur, en particulier dans son travail sur « les stigmates mentaux des hystériques ». Il suffit de rappeler : 1o la conservation des souvenirs anciennement acquis; 2o la perte du souvenir des événements récents; 3o la réapparition de tous les souvenirs dans les rêves du sommeil et pendant le somnambulisme ; 4o la manifestation de tous les souvenirs par des actes automatiques et subconscients. L'interprétation que l'auteur propose avec hésitation, moins pour expliquer que pour réunir les faits dans une même formule, est aussi connue. Il s'agit encore d'une manifestation particulière de la faiblesse de synthèse personnelle, c'est encore un défaut dans l'assimilation des phénomènes élémentaires à la personnalité. Cette maladie peut porter sur les sensations et elle donne naissance à l'anesthésie hystérique; sur les images motrices, et elle engendre diverses formes d'aboulie; enfin sur les images du souvenir et elle produit certaines variétés d'amnésie.

Mais l'auteur appelle l'attention sur les faits qui, dans certains cas, semblent

produire et entretenir cette faiblesse de synthèse et ce rétrécissement du champ de conscience. Les quatre malades atteintes d'amnésie continue qu'il a décrites présentaient en même temps des idées fixes obsédantes et surtout des idées fixes d'une nature assez particulière qui méritent le nom d'idées fixes subconscientes. Le sujet au lieu de se plaindre des idées fixes qui le tourmentent, ne s'en rend pas compte, il ne peut les exprimer et même il les ignore. Ce n'est que dans les attaques, les rêves de la nuit, les somnambulismes ou dans une quantité d'actes subconscients effectués pendant la veille que se manifestent ces idées. L'auteur pense que l'existence de ces rêves continuels, bien qu'ignorés par le malade, doit empêcher tout fonctionnement normal du cerveau et joue en rôle dans cet état de distraction perpétuelle. D'ailleurs M. Janet peut présenter un fait intéressant pour soutenir cette hypothèse, c'est que le meilleur moyen de guérir l'amnésie continue, c'est de faire disparaître ce rêve subconscient. L'amnésie si profonde et si étrange de Mme D... avait résisté à tous les traitements et en particulier à toutes les suggestions, elle diminua rapidement et la plupart des souvenirs furent récupérés dès que l'on put modifier le rêve terrifiant qui remplissait l'esprit depuis près de 2 ans. L'idée fixe, comme la suggestion, n'est pas seulement une conséquence de la faiblesse de synthèse, elle en est aussi une cause, elle l'entretient et l'augmente. PIERRE MARIE.

400) **Modifications de la respiration dans la folie.** (Modifications of respiration in the insane), par THEO H. KELLOG. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, mars 1893, n° 5, p. 306.

On peut distinguer en les catégories suivantes les troubles de la respiration observés chez les aliénés : A, modifications de la fréquence, de la profondeur, du rythme, de l'intensité; B, modifications de l'expiration, rire, cri, éternuement, toux, ronflement, et de l'inspiration, hoquet, spasme laryngé; C, modifications dyspnéiques. La fréquence de la respiration est en rapport avec la forme de l'aliénation : diminuée dans la dépression mentale (mélancolie), elle est augmentée dans l'exaltation (manie). Il en est de même de la profondeur ; ainsi la respiration est-elle très superficielle dans la mélancolie. Le rythme est modifié notamment dans les folies avec lésions, démence sénile, paralysie générale, mais il l'est aussi dans l'hystérie et dans l'épilepsie où lors d'état de mal on peut observer le rythme de Cheyne-Stokes. L'intensité de la respiration est rarement affectée. Les modifications de l'expiration sont plus fréquents : telles le rire des aliénés, l'éternuement qui parfois se fait rythmiquement, la toux spasmodique qui se voit souvent dans le cas de folie d'origine utérine. Les troubles de l'inspiration, le hoquet en particulier, sont très fréquents; il peut alors être lié à des désordres de la digestion si communs chez les aliénés, et on le voit de préférence dans les folies toxiques. Quant au spasme glottique, il appartient souvent à la folie hystérique, et on l'a constaté de même dans le tabes et la paralysie générale. Les phénomènes dyspnéiques se sont rencontrés dans la folie hypochondriaque et alcoolique. PAUL BLOCQ.

401) **Influence de la paralysie vaso-motrice et de la section des nerfs sensitifs sur le développement de l'inflammation et de l'abcès produits par le streptocoque dans l'oto-hématome des aliénés. —** Recherches expérimentales du Dr G. B. PELLIZZI, 6 pages. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XIX, fasc. 1, mars 1893.

L'auteur, qui a isolé le streptocoque dans cinq cas d'oto-hématome, a répété

avec ce microbe les expériences de Royer, Dache et Malvoz, Ochotine et Frenkel. Il arrive à confirmer les résultats de Royer: La section du sympathique au cou rend moins graves, et pour ainsi dire nuls, les effets de l'inoculation sur l'oreille du lapin correspondante au côté de la section. Par contre, la section des nerfs sensitifs aggrave ces effets. Mais ce dernier résultat est moins évident et moins démonstratif que le premier.

Roger expliquait l'action de la section du sympathique par l'afflux plus facile du sang, et la plus grande diapédèse des phagocytes dans l'oreille vaso-paralysée. Pellizzi y voit une atténuation du pouvoir pathogène du microbe par un sang chargé d'acide carbonique.

Le pouvoir de résistance déterminé par la section du sympathique se trouve diminué si on pratique l'inoculation quelques jours après la section.

L'auteur admet que l'oto-hématome est une manifestation streptococcique analogue à l'érysipèle. Cette affection se produit surtout chez les aliénés parce qu'on trouve communément chez eux des lésions pouvant servir de porte d'entrée, et un terrain très favorable au développement des microbes. E. Boix.

THÉRAPEUTIQUE

402) **Contribution à la prophylaxie et au traitement de la crampe des écrivains**, par H. Langes. *Münchener medicinische Wochenschrift*, nº 9, 1893.

L'auteur et son frère sont sujets à la crampe des écrivains. Ils sont arrivés à s'en guérir par le procédé suivant. Au lieu de tenir leur porte-plume selon l'usage, ils le placent entre l'index et le médius. Ce dernier doigt est recourbé en crochet et c'est sur sa face radiale que repose le porte-plume qu'y appuie le pouce. L'annulaire et le petit doigt à demi fléchis servent de point d'appui. On arrive très rapidement à écrire par ce procédé ; l'écriture même revient plus rapide et la fatigue vient moins vite. L. Landouski.

403) **Six cas de sciatique avec scoliose croisée, guéris par le traitement thermal d'Aix-les-Bains**, par A. Françon. *Lyon médical*, nºs 6, 7, 8, 9 et 10 de 1893.

Observations de six malades, dont quatre présentaient uniquement une inclinaison du tronc du côté opposé, tandis que les deux autres offraient une inclinaison du tronc à la fois en avant et du côté sain.

L'auteur expose les différentes explications qui ont été proposées, au sujet des déformations du tronc dans la sciatique, discute la nature de la sciatique avec scoliose homologue, et après s'être étendu sur le traitement donné à Aix, il conclut :

1º Dans la sciatique vraie qui s'accompagne de déformation du tronc, la scoliose croisée est la règle.

2º Les faits qui ont été publiés de sciatique avec scoliose homologue doivent être rattachés à une autre affection que la sciatique vraie, et dont la nature est encore indéterminée. Le terme de scoliose névralgique doit être, jusqu'à nouvel ordre, réservé à ces cas ;

3º D'après les observations rapportées, les moyens thérapeutiques qui ont donné les meilleurs résultats sont l'électrisation et le massage. A ce titre, par le traitement thermal d'Aix-les-Bains, on a obtenu et on peut souvent obtenir la guérison de la sciatique scoliotique. Feindel.

404) **Analyse de 1000 cas de sciatique primitive avec remarques spéciales sur le traitement de 100 cas par l'acupuncture.** (An analyses of 1000 cases of primary sciatica with special references to the treatment of 100 cases by acupuncture), par Valentine Gibson. *The Lancet,* 15 avril 1893, n° 3633, p. 860.

Cette statistique a été recueillie à Devonshire Hospital (Boxton) ; 200 cas ont été personnellement observés par l'auteur, les autres sont empruntés aux registres de l'hôpital. Sur ce nombre 884, soit 88,4 0/0, affectent les hommes ; 116, soit 11,6 0/0, les femmes (8 h. pour 1 femme). Relativement au côté atteint on trouve 443 fois le côté droit et 483 fois le côté gauche, 74 fois les deux côtés. Quant à l'âge des sujets, 14 ont de 15 à 20 ans, 159 de 21 à 30 ans, 310 de 31 à 40 ans, 248 entre 41 et 50 ans, 187 entre 51 et 60 ans, 71 entre 61 et 70 ans, 11 entre 70 ans et au-dessus. Dans 132 cas la sciatique fut accompagnée de lumbago. Quant au traitement par l'acupuncture, 56 0/0 des malades ont été guéris, 32 0/0 très améliorés, 10 0/0 un peu améliorés et 2 0/0 sans résultats. Paul Blocq.

405) **L'angine de poitrine et l'iodure de sodium**, par Gingeot. *Revue gén. de clinique et de thérapeutique,* 1893, p. 195.

Un malade, âgé de 74 ans en 1888, présentait alors des signes non équivoques d'angine de poitrine vraie. Le traitement par l'usage alternatif de l'iodure de sodium pendant six semaines, et de la trinitrine pendant les deux semaines suivantes fut suivi par le malade, qui lorsqu'il crut se sentir tout à fait bien, cessa la médication. Il ne tarda pas à présenter de nouveau des signes d'angor pectoris, les attaques revinrent, violentes.

Le traitement fut alors repris, et depuis 1880, c'est-à-dire depuis deux ans, le malade n'a pas ressenti le moindre phénomène angineux. • Feindel.

406) **Topoalgies et algies centrales**, par P. Blocq. *Revue générale de clinique et de thérapeutique,* 1893, p. 181.

Une femme, neurasthénique, perd une parente qui succombe aux suites d'un phlegmon iliaque. Depuis ce moment, elle souffre de douleurs abdominales. Dans les cas analogues M. Blocq prescrit des médicaments histologiques (vaseline au picro-carmin, potion avec deux gouttes d'hématoxyline de Grenacher), aussi inactifs qu'extraordinaires. Cette sorte d'action suggestive indirecte est très efficace ; la suggestion directe échoue ordinairement. Feindel.

407) **Magnéto-thérapie et suggestion,** par le professeur Moritz Benedikt. *Neurolog. Centralbl.*, n° 6, p. 185.

Peterson et Kennelly ont publié des expériences récentes (*New-York medical Journal,* 1892) faites avec des aimants d'une puissance extraordinaire dans le laboratoire d'Edison. Ces auteurs concluent que l'aimant n'exerce aucune influence appréciable sur la sensibilité, la circulation, en un mot, sur aucune fonction organique de l'homme normal ; et ils estiment que l'opinion contraire de Charcot, de Hammond, de Benedikt lui-même est le fait d'une simple illusion. « Il s'agit de savoir, dit Benedikt, si le grand maître de la Salpêtrière et moi, nous avons si peu de sens critique, que nous prenions le premier *Post hoc* venu pour un *Propter hoc.* » Et le professeur de Vienne, après avoir montré les différences d'effet des agents thérapeutiques sur l'homme sain et sur l'homme malade en général, signale des cas formellement démonstratifs où l'illusion de l'observateur n'a rien à voir. E. Brissaud.

408) **Sur le myxœdème et de son traitement par l'ingestion de glande, thyroïde**, par Laaelie. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 16 mars 1893.

Depuis que Howitz a préconisé l'ingestion de glande thyroïde pour le traitement du myxœdème, on a enregistré quelques succès, en raison desquels l'auteur a eu l'idée d'appliquer ce procédé thérapeutique. Il s'agit dans le cas rapporté, d'un homme de 49 ans sans antécédents héréditaires qui présentait les signes suivants : voix lente et basse, face pâle, paupières bouffies, nez et lèvres épaisses, physionomie ahurie, cheveux rares, pouls régulier à 60, respiration 16, température 36°,4, absence de corps thyroïde, 4 millions de globules rouges, 70 0/0 hémoglobine.

Le 12 octobre on commence la cure thyroïdienne. On fait macérer pendant vingt-quatre heures 5 gr. de glande thyroïde dans 100 c.c. de glycérine pure. Le produit filtré est pris ensuite dans la journée. Au bout de 4 jours la température est redevenue normale ; le 5e jour, l'urine devient albumineuse, le malade accuse de la céphalalgie, du vertige, de l'anorexie, et son état général est mauvais. On suspend le traitement et les phénomènes rétrocèdent. On réduit alors la dose quotidienne de glande thyroïde à 3 gr. dont on fait une décoction aqueuse. Les mêmes accidents se reproduisent mais moins intenses, il apparaît en même temps une éruption exanthémateuse. On réduit la dose d'extrait thyroïde à 2 gr. auxquels on ajoute du sel et du poivre. Dès ce moment l'amélioration se produit graduellement et le 4 janvier, le malade se trouve très bien. L'examen du sang montre une augmentation de l'hémoglobine (95 0/0), les globules sont au nombre de 5 millions, l'état subjectif est satisfaisant, la voix s'est renforcée, la mémoire est revenue, la bouffissure de la peau a disparu... etc. La méthode de l'ingestion présente certains avantages, entre autres sa simplicité ; il sera bon de surveiller dans ces cas la provenance de l'organe, tant en raison des sporozoaires qu'il pourrait contenir que des erreurs susceptibles d'être faites par le boucher. On a remarqué qu'il s'était produit pendant la cure des accidents, dus probablement à ce que la dose était excessive ; on fera donc bien de commencer par 2 gr. par jour au plus. G. Marinesco.

409) **Sur la valeur du traitement électrique dans les paralysies du sommeil**, par Delprat. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 19 janvier 1893, n° 3, p. 49.

Möbius a soutenu qu'il était loin d'être démontré que l'électricité avait une action thérapeutique effective dans les paralysies d'origine centrale ; quant aux paralysies périphériques, elles peuvent guérir spontanément. A son avis, aucun fait ne démontre que dans ce dernier cas l'électricité accélère la régénération, et en ce qui concerne les phénomènes paresthésiques et douloureux, il lui paraît probable que l'influence curative attribuée à l'électricité est due surtout à la suggestion.

Delprat s'est proposé de vérifier quelle était réellement l'action du traitement électrique dans les paralysies périphériques. Sur 87 cas de ce genre soumis à son observation, il a traité 33 malades par le courant faradique, 28 par le courant galvanique, et 26 par la pseudo-électrisation (l'auteur entend par là que les électrodes étaient appliqués, et que par un orifice dissimulé, le courant ne passait pas).

Il résulte de ces recherches que les méthodes d'électrisation employées dans les paralysies périphériques du sommeil n'ont pas d'effets autres que ceux produits par toutes les méthodes curatives. Elles ne provoquent pas d'action supé-

rieure à celle de la pseudo-électrisation. La suggestion toutefois n'agit pas comme le suppose Möbius, car dans ce cas les sujets réellement électrisés, auraient dû, la suggestion étant renforcée par leurs sensations, guérir plus vite que les autres, ce qui n'a pas eu lieu. G. Marinesco.

410) **Nouvelles recherches sur le traitement de la neurasthénie, de la mélancolie et de l'épilepsie essentielle au moyen d'injections de substance nerveuse normale**, par Tomesco. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 23 März 1893, nº 12, p. 279.

Babès, s'autorisant de ses propres expériences contre la rage, a préconisé l'injection de substance nerveuse normale dans l'épilepsie, la neurasthénie, etc. Les résultats de ce traitement ont été variables : ainsi, dans l'épilepsie, l'amélioration est douteuse, dans la neurasthénie et la mélancolie, on a obtenu, dans la plupart des cas, des effets très satisfaisants. Des recherches plus récentes, entreprises par M. Tomesco, ont prouvé que l'injection de substance nerveuse agit avec efficacité dans la mélancolie et dans certains cas de manie paralytique et de pseudo-paralysie. On doit éviter d'employer ces injections dans les affections aiguës du système nerveux central et périphérique. G. Marinesco.

411) **Trépanation pour fracture avec enfoncement. Lésion du cerveau. Guérison**, par von Popper. Trepanation wegen Depression Gehirnverleitung. Operation unter imgünstigsten Verhaeltnissen. Heilung ohne Funktionsstoerungen. *Centralblatt für Chirurgie*, 1893, p. 125.

Coup de pied de cheval sur le pariétal gauche. Décollement du cuir chevelu, destruction de la table externe, enfoncement de la table interne dans le cerveau dont une petite expansion fait hernie en arrière.

État général des plus graves. Ablation du fragment enfoncé, qui était encore adhérent en un point au reste du crâne. Hémorrhagie sinusienne formidable ; elle est arrêtée avec de la gaze iodoformée, glissée sous l'os du côté du sinus longitudinal et du sinus transverse et par compression digitale. Le cerveau se remit peu à peu à battre. La surface sur la partie mise à nu était réduite en bouillie ; on en retira encore une épine osseuse qui s'y était enfoncée. Tamponnement iodoformé. La malade resta 17 jours sans pouvoir parler.

Revue 4 mois après l'opération elle n'avait ni paralysie, ni épilepsie ; ni aucun autre trouble cérébral. Chipault.

412) **Laminectomie dans une fracture de la colonne vertébrale,** by J. Collins Warren. *Annals of Surgery*, 1893, p. 439.

Cas opéré en 1867 par Mason Warren et jamais publié. Homme de 17 ans à qui un ballot de marchandise tomba sur la nuque. Gibbosité et crépitation au niveau de la 6e dorsale. Demi-coma ; les jours suivants on constate qu'il y a paraplégie sensitivo-motrice. Le 4e jour, incision médiane longitudinale, résection des lames de la 6e dorsale ; on trouve la dure-mère ouverte et un caillot adhérent à la moelle. On n'y touche pas. Sutures superficielles. Écoulement abondant, le soir, de liquide céphalo-rachidien teinté de sang. Après une amélioration notable (retour de la sensibilité aux cuisses, et des réflexes) survient une cystite aiguë. Mort le 8e jour après l'opération.

Fracture des 5e et 7e arcs et des 5e, 6e et 7e corps obliques de haut en bas et d'avant en arrière avec torsion. Pas de déplacement osseux. Légère torsion, mais pas de lésions de la moelle appréciables à l'œil nu. Chipault.

413). **Deux cas de laminectomie.** (Notes on two cases of laminectomy), by Bird. *Australian medical Journal*, 1893, 15 mars, p. 115.

Le premier de ces deux cas concerne une fracture dorso-lombaire, avec paraplégie sensitivo-motrice complète, et paralysie vésico-rectale, datant de un an. On enleva les trois derniers arcs dorsaux, et l'on trouva le sac méningé tout à fait aplati et vidé à leur niveau. La seule amélioration fut le retour de la sensibilité dans la zone dépendant de la branche crurale du génito-crural droit.

Le second cas est une fracture de la 12e dorsale avec enfoncement de l'arc fracturé, et torsion de la totalité de vertèbre sur la sus-jacente, l'apophyse articulaire supérieure gauche faisant saillie en arrière. Dès après l'accident, la motilité, la sensibilité et les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient très diminués. Violentes douleurs en ceinture, plus marquées à gauche, au niveau de la 12e paire dorsale. Le lendemain, les accidents s'aggravant, Bird, après incision en H, mit à nu l'arc de la vertèbre luxée, et les tentatives de réduction n'ayant pas réussi, réséqua l'arc et l'apophyse articulaire déplacée; ablation d'un caillot recouvrant la dure-mère.

Les symptômes douloureux, puis sensitifs et moteurs, s'améliorèrent rapidement, et quatre mois après, l'opéré quittait l'hôpital, marchant bien et ne souffrant plus qu'un peu à gauche, sur le trajet de la 12e paire dorsale.

Chipault.

414) **Ostéoplastie au point de vue clinique et expérimental.** (Ueber Osteoplastik in klinischer und experimenteller Beziehung), par Schmitt. *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1893, p. 471.

Deux expériences de transplantation du lapin au chien ont donné à l'auteur une guérison antiseptique, mais la diminution des fragments; si bien qu'au bout de cinq mois dans un cas, de sept dans l'autre, ils ne se réunissaient plus aux bords de la perte de substance que par du tissu conjonctif.

Une épaisse plaque d'ivoire, au bout de quatre mois, était maintenue par une épaisse couche de tissu conjonctif et présentait seulement de très faibles traces de résorption, tandis que dans deux cas, des plaques d'os décalcifié, au bout d'un mois étaient presque complètement résorbées. Ni l'ivoire, ni l'os n'avaient joué le moindre rôle dans l'ossification des orifices crâniens, s'ils étaient un peu diminués, c'était par leurs bords, et la cicatrice était purement conjonctive, comme si l'on n'eût pas fait de tentatives ostéoplastiques.

De chien à chien, la transplantation de fragments de crâne n'a également rien donné. Les fragments transplantés jouaient simplement le rôle de corps étrangers dans la cicatrice conjonctive.

Heureusement qu'on peut remplir toutes les indications de l'ostéoplastie crânienne avec : 1° la résection temporaire du crâne pour laquelle Tauber (zur Frage der temporären Resection des Schaedelknochens, *Centralblatt für Chirurgie*, 1892) avait inventé un trépan donnant des couronnes moins larges dans la profondeur et qui a été décrite par Wagner, depuis employée avec succès par Lauenstein, Sœderbaum, Sonnenburg, Bramann, etc.; 2° pour les pertes de substance nécrotiques ou traumatiques, le lambeau cutanéo-périostéo-osseux. contenant seulement la table externe, et pris sur une partie voisine du crâne, et conservant un pédicule (Müller, König).

Chipault.

BIBLIOGRAPHIE

415) **Atlas of clinical medicine,** par Byrom Bramwell, in-folio. Edinburgh.

M. Byrom Bramwell a entrepris la publication d'un atlas de médecine clinique que l'éditeur présente avec un luxe inusité, mais qui se recommande en particulier par l'intérêt des monographies qu'il contient et dont un grand nombre ont trait à la neuropathologie. C'est ainsi que le premier volume renferme des chapitres importants sur le myxœdème, le crétinisme sporadique, l'ataxie de Friedreich, l'atrophie progressive de la face, la paralysie bulbaire progressive, l'ophtalmoplégie. Le second volume dont les deux premières parties seulement ont paru, contient un chapitre intéressant sur les altérations du champ visuel. Toutes les descriptions sont basées sur des observations originales rapportées en détail et illustrées non seulement des planches qui sont de véritables œuvres d'art, mais encore des dessins dans le texte qui fournissent des éclaircissements précieux. A tous les points de vue les documents neuropathologiques contenus dans cette publication méritent de fixer l'attention. Ch. Féré.

416) **Illustrations of the nerve tracts in the mid and hind brain and the cranial nerves arising there from,** par Alex Bruce. Edinburgh, 1892, 4.

L'atlas de M. Bruce comprend 27 planches en couleur représentant des coupes portant sur la région comprise entre la partie inférieure du bulbe et l'origine de la troisième paire de nerfs crâniens. Ces planches, à une exception près, reproduisent des préparations faites sur des fœtus humains, elles ont été faites d'après nature et sont d'une remarquable clarté. Leur intelligence est du reste facilitée encore par deux chapitres sur la description des nerfs crâniens en question et de leurs origines, et sur les tractus de la moelle, du pont et des pédoncules. La formation réticulaire, le cordon cérébelleux direct, les noyaux des colonnes postérieures, le ruban de Reil, le corps restiforme, le corps trapézoïde, etc., sont l'objet d'une description détaillée et des plus lucides. Cette description est d'ailleurs illustrée de 27 figures schématiques, des mieux comprises pour faciliter l'étude de cette région, et qui achèvent de rendre le livre tout à fait recommandable. Ch. Féré.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Congrès de Baden-Baden, 3 *et* 4 *juin* 1893.

Mauz. — Du scotome scintillant.

Klemperer. — De l'herpès labialis dans la méningite cérébro-spinale.

Dinkler. — Contribution à l'étude des maladies post-syphilitiques du système nerveux périphérique et central.

Friedmann. — De l'acroparesthésie.

Beyer. — Du trional.

Kraepelin. — De la disposition psychique.

Aschaffenburg. — Des effets psychiques de la fatigue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, PHYSIOLOGIE

BOUDURAUT. — Note sur un crâne d'hydrocéphale (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, mai 1893, p. 318).

COLELLA. — Dégénération et régénération des ganglions sympathiques (Sulla degenerazione e regenerazione dei gangli del sistema nervoso simpatico) (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, Napoli, 1893).

A. TEDESCHI. — Recherches sur l'action de la morve inoculée dans les centres nerveux. *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1893, t. XIII, p. 365.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — CHURCA (A.) et HESSERT (W.). — Acromégalie avec observation clinique d'un cas (*Medical Record*, 6 mai 1893, n° 1s74, p. 545).

RIEDER. — Un cas d'acromégalie. *Aerztlicher Verein München, 1893, séance du 8 février* (in *Münchener med. Wochenschr.*, 1893, n° 20, p. 391).

SACCHI. — Méningite, accès épileptiformes, aphasie, trépanation, guérison. (Meningite essudativa, accessi epileptiformi consecutivi, afasia transitoria, trapanazione del cranio, guarigione) (*Gazzetta ospitali*, Milano, 1893).

HANOT. — Abcès du cerveau consécutif à la dilatation des bronches. Mort. Autopsie (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 26 mai, 1893).

SCHLESINGER. — Apoplexie avec troubles de la mastication, paresthésie dans le domaine du trijumeau, troubles de la déglutition, parésie du facial, intégrité des extrémités. *Wiener med. Klub.*, séance du 10 mai 1893. (In *Wiener med. Wochenschrift*, 1893, n° 21, p. 929).

Moelle. — MINGAZZINI. — Syringomyélie. (Un caso di siringomielia) (*Riforma medica*, 1893).

Muscles et nerfs périphériques. — SORRENTINO. — Polynévrite syphilitique. (Un caso di polinevrite sifilitica) (*Riforma medica*, 1893).

GRADENIGO. — Caractères fonctionnels dans les lésions du nerf acoustique. (Sui caratteri funzionali nelle lesioni del nervo acustico) (*R. accademia di medicina* di Torino, 1893).

GRADENIGO. — Névrite acoustique dans l'influenza. (Supra un caso di probabile nevrite acustico bilaterale da influenza) (*Gazzetta ospitali*, Milano, 1893).

ANTONELLI. — Névrite optique dans l'influenza. (Neurite attica papillare e retrobulbare da influenza) (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1893).

JEMMA. — Névralgie ischiatique et crampes musculaires. (Un caso di nevralgia ischiatica doppia accompagnata da crampi musculairi agliarti inferiori) (*Gazzetta ospitali*, Milano, 1893).

MAUTHNER. — Paralysie du muscle petit oblique. *Wiener med. Club*, séance du 26 avril 1893 (in *Wiener med. Presse*, 1893, n° 19, p. 743).

MARINO-ZUCCO. — Maladie d'Addison. (Ricerche sul morbo d'Addison) (*Riforma medica*, 1893).

LAVERAN. — Au sujet de la scoliose sciatique. (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 mai 1893).

CANTILINA. — Bégaiement aigu. (Due casi di balbuzie acuta) (*Revista veneta di scienze mediche*, 1893).

RENDU. — Note sur un cas de délire, au cours d'une pneumonie, exaspéré sous l'influence de la caféine (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 mai 1893).

Névroses. — BARRS (A. G.). — Traitement de certains cas de chorée par les hypnotiques (*The Lancet*, 20 mai 1893, n° 3638, p. 1181).

CLARKE (Michel). — Observations cliniques sur l'hystérie (*The Lancet*, 13 et 20 mai 1893, nos 3637 et 3638, p. 1185).

GRIFFIN HARRISON. — Aphonie hystérique avec conservation du chant (*The New-York, medical Journal*, 20 mai 1893, n° 7555, p. 558).

LABADIE-LAGRAVE. — Le traitement de l'éclampsie (*Revue internationale de thérapeutique et de pharmacologie*, 1893, nos 5, 6).

J.-E. KELLY. — Le traitement chirurgical de l'épilepsie (*The New-York Therapeutic Review*, 1893, n° 2, p. 37).

A. LÉVY. — Sur un cas singulier de neurasthénie viscérale d'origine grippale (*Gazette des hôpitaux*, 17 juin 1893, p. 664).

LYMAN (H. M.). — Épilepsie. Névralgie cervico-brachiale (*Medical New*- 6 mai 1893, n° 1060, p. 489).

MARRO. — Vertige neurasthénique. (Vertigine neurastenico di Charcot in individuo isterico (*R. Accademia di medicina*, Torino, 1893).

OTTOLENGHI. — Le champ visuel. (Del campo visivo) (*Gazzetta ospitali*, Milano, 1893).

NEWTON (R. C.). — Angine de poitrine et épilepsie. *Medical Record*, 29 avril 1893, n° 1173, p. 527).

RIEHL. — Gangrène hystérique de la peau de la jambe droite, chez une fille de 18 ans. *K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien., séance du 19 mai 1893* (in *Wiener med. Presse*, 1893, n° 21, p. 823).

Therapeutique. — MATTISON (S. B.). — Trional, nouvel hypnotisme (*Medical News*), 6 mai 1893, n° 1060, p. 487).

WALLACE BEATTY. — Cas de myxœdème traité avec succès par des injections d'extrait de glande thyroïde (*The Dublin Journal of the medical Science*,30 mai-1893, n° 242, p. 375).

CASCIANI. — Quinine et hystérie. (La chinina nelle convulsioni isteriche e isteroepiletiche) (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1893).

VALUDE. — Un nouvel antiseptique : l'aldéhyde formique (*Union médicale*, 3 juin 1893).

Le Gérant : P. BOUCHEZ

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 13

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A LA PATHOGENÈSE DE LA CHORÉE MOLLE

Par le Dr **R. Massalongo**, professeur agrégé à l'Université de Padoue.

On sait que les recherches modernes de la neuropathologie (West, Gowers, Ollive, Charcot, Bouchard, Rondot, Raymond) ont démontré l'existence de *paralysies vraies* au cours de la chorée vulgaire, qui prend alors le nom de chorée molle (limp chorea).

Il est inutile de rappeler les caractères cliniques de la chorée molle; ils ont été récemment (*Gazette hebdomadaire*, 1890) exposés et rassemblés dans une revue, qu'en fit le Dr Blocq. Voici notre observation de chorée molle, intéressante par la marche de l'affection, et par quelques considérations pathogénétiques et physiopathologiques que son étude suggère :

Il s'agit d'une fillette de 16 ans, de constitution très délicate, qui porte au cou de nombreuses cicatrices d'adénite scrofuleuse suppurée et des ganglions augmentés de volume.

Aucune maladie nerveuse digne d'être notée dans les antécédents personnels ni héréditaires. La patiente, à l'exception de ses ganglions suppurés, n'a souffert d'aucune maladie antérieure. Son caractère, surtout dans les dernières années, était très irritable et très excitable. Réglée à 12 ans, mais depuis elle l'a toujours été irrégulièrement.

A la date du 2 janvier 1893, environ 1 1/2 avant son entrée à l'Ospedale Maggiore de Vérone, elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus se servir de son bras gauche comme auparavant, à cause de la débilité, la fatigue facile, l'incoordination des mouvements de ce membre. Les personnes de sa famille remarquèrent aussi ce fait. 2 jours après ces premiers symptômes, la faiblesse du bras gauche s'accentua à tel point qu'il ne pouvait plus se mouvoir qu'avec de grands efforts et à l'aide de divers artifices; le bras tombait, pendant le long du tronc. Les parents, impressionnés de cette paralysie (ainsi qu'ils appelaient la maladie dont leur fille était atteinte), la conduisirent à l'hôpital.

Au premier examen, on est frappé par la paresse absolue du bras gauche qui reste immobile sur le plan du lit; lorsque la malade se meut, cherche quelque chose, c'est toujours le membre supérieur droit qui accomplit l'ouvrage. On croit être devant un cas de monoplégie brachiale, mais l'examen ne laisse pas subsister cette idée. On aperçoit à des intervalles éloignés des mouvements des doigts de la main et de légers mouvements d'élévation de l'épaule correspondante. Ces mouvements, à peine perceptibles, qui apparaissent de temps en temps, sont involontaires et ont tous les caractères de ceux de la chorée.

On ne releva aucune anomalie des sens ni de la sensibilité générale ; on trouva seulement au bras gauche une légère hypoesthésie diffuse à l'extrémité des doigts. Tous les mouvements des muscles de la face, de la langue, des autres membres étaient intacts. Digestion, défécation, miction très régulières. Tons du cœur normaux, fonctionnement régulier de cet organe. Aucune douleur, ni présente, ni antérieure, dans les articulations; pas d'ovaralgie. Urine tout à fait normale en quantité et qualité. En un mot, le membre supérieur gauche seul, présentait un état morbide. En plus de la paralysie, l'esquisse des mouvements choréiques, la légère hypoesthésie, on releva d'autres particularités : un abaissement de la température périphérique (6/10 de degré en moins que sur le membre supérieur droit); la conservation des réflexes tendineux; une amyotrophie limitée reconnaissable par la mensuration de la circonférence des différents segments du membre et par la palpation. La contractilité faradique est légèrement augmentée dans les muscles de ce membre.

L'hygiène, la bonne alimentation, le traitement reconstituant, en outre, l'électricité, suffirent à produire une prompte amélioration puisque deux mois après son entrée à l'hôpital elle pouvait mouvoir assez bien son bras gauche dans toutes les directions ; à ce moment sa main droite faisait marquer au dynamomètre 20 kilogr., la gauche 10 kilogr.

Il fut intéressant de constater que cette amélioration de la motilité rendit les mouvements choréiques plus manifestes et plus fréquents.

Cette paralysie, cette monoplégie brachiale gauche, cette chorée molle avait-elle pour cause la répétition des mouvements, la fatigue ou l'épuisement neuro-musculaire ? Non certainement, puisque chez notre patiente les mouvements incoordonnés propres à la maladie primitive étaient très peu étendus et de durée très courte. Les phénomènes convulsifs occupaient le second plan, tandis que la paralysie faisait tous les frais du tableau clinique.

S'agissait-il dans ce cas de mouvements choréiques venant compliquer une monoplégie de cause centrale ? En d'autres termes, était-ce un exemple vulgaire d'hémichorée pré ou post-hémiplégique ? Pour que cette hypothèse fût soutenable, il faudrait admettre une lésion cérébrale profonde, il faudrait avoir rencontré les autres symptômes qui précèdent et accompagnent de pareils accidents. Il faudrait encore avoir rencontré, ainsi qu'il est coutume dans les paralysies d'origine cérébrale, des phénomènes sensitifs, des phénomènes trophiques, de l'exagération des réflexes tendineux, des contractures musculaires, etc. Dans notre cas, la paralysie était flaccide. Alors pouvait-on incriminer l'hystérie ? Pas davantage.

Malgré qu'il arrive (Charcot, Joffroy, Toché) que la grande névrose simule fréquemment la chorée commune, nous ne pouvons admettre dans notre cas cette conception pathogénétique, à cause de l'absence de tout précédent et des signes somatiques de l'hystérie. Puis, l'exclusion d'une paralysie hystérique succédant à une chorée d'origine hystérique s'impose aussi parce que l'anesthésie vraie manque, avec sa distribution caractéristique, la conservation des réflexes tendineux, etc.

Sans entrer dans la discussion de la pathogenèse de la chorée vulgaire, sans examiner les diverses théories proposées, qu'elle soit une manifestation du rhumatisme ou une pure névrose cérébro-spinale, nous dirons que prenant pour base les faits de physiologie normale et pathologique (1), nous reconnaissons que le siège des tremblements choréiques est dans les centres moteurs de l'encéphale et de la moelle, troublés dans leur fonctionnement, dans leur équilibre moléculaire des altérations moléculaires, et dans leur nutrition.

Il n'est pas douteux que la cause étiologique la plus commune et la plus probable de la chorée vulgaire se trouve dans le cours d'une maladie infectieuse ; sa fréquente relation avec le rhumatisme accompagné ou non de complications cardiaques (embolie) doit être interprétée dans le même sens, car toutes les conquêtes modernes tendent à faire admettre la nature infectieuse du rhumatisme aigu ou subaigu. La fréquence de l'endocardite, des manifestations rhumatico-articulaires dans la chorée ne sont pas seulement pour nous des manifestations du rhumatisme, au milieu d'une infection rhumatismale, mais encore des symptômes de pseudo-rhumatisme infectieux, nés d'une infection connue ou ignorée. Telle est notre manière d'interpréter la fréquence des cas où le rhumatisme se retrouve dans les antécédents des choréiques.

Chez notre malade il n'y eut ni maladie infectieuse ni rhumatisme articulaire précédant la chorée. Mais nous ne pouvons nous refuser à penser que dans les nombreux foyers de tuberculose ganglionnaire se sont formés des poisons, des toxines qui ont été emportés par le torrent de la circulation et ont pu altérer les éléments nerveux corticaux dans leur constitution, leur nutrition, leurs rapports, en limitant leur action au centre moteur du bras gauche. Aussi bien les produits

(1) MASSALONGO. Contributo alla fisiopatologia dei tremori. *Rivista medica di Scienze mediche*, 1890.

toxiques dus à la vitalité des bacilles tuberculeux peuvent causer des altérations nutritives transitoires des éléments nerveux; nous l'admettons en nous basant sur la statistique des cas de chorée observés pendant notre carrière neurologique déjà assez longue; c'est à peu près dans 1/3 des cas qu'on note la préexistence de la scrofulose.

Selon l'extension des phénomènes morbides ci-dessus décrits dans les centres moteurs, on aura la chorée diffuse, unilatérale ou partielle; suivant l'intensité, la nature, la profondeur de ces altérations moléculaires ou nutritives des éléments nerveux en fonction, on aura une chorée de courte durée, passagère ou prolongée. Si les altérations organiques ne sont pas susceptibles de résolution, mais sont stables ou progressives, on aura alors une chorée chronique, une chorée grave. C'est également de la nature et du degré d'intensité des éléments centraux que dépend l'amyosthénie plus ou moins marquée au cours de la chorée ordinaire; de cette nature et de cette intensité dépend aussi l'apparition de la chorée molle, dans laquelle les tremblements, les symptômes d'hyperkinésie sont peu marqués, tandis que tout à coup prévalent ceux de l'akinésie, de la paralysie.

Les désordres, l'irritation et l'exagération de l'activité fonctionnelle des centres moteurs centraux sont la cause des tremblements choréiques, la suspension de cette activité est celle de la paralysie, de la chorée molle.

Conclusion : nous avons affaire, en notre cas, à une monoplégie d'origine cérébrale provoquée par une lésion indéterminée, précédée et suivie de mouvements choréiques, ainsi qu'il advient dans la chorée pré et post-hémiplégique avec cette différence que dans cette dernière la lésion primitive est irréparable, et que dans la chorée molle elle est susceptible de résolution.

La chorée ordinaire doit toujours avoir pour base une altération matérielle, nutritive, biochimique (1) des cellules motrices des circonvolutions, des noyaux gris ou des colonnes antérieures de la moelle, altération qui, suivant son degré, donne la chorée-tremblante ou la chorée-paralytique.

SUR UN CAS DE SYNDROME DE WEBER

Crises vertigineuses répétées, suivies d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche et d'une hémiplégie droite portant sur les membres, le facial et l'hypoglosse (syndrome de Weber) avec une paralysie du petit oblique droit. Traitement antisyphilitique; guérison.

Par **Lacour**, externe des hôpitaux.

En 1856, Millard, et Gubler signalaient presque simultanément un syndrome paralytique caractérisé par une paralysie faciale d'un côté avec une hémiplégie portant sur les membres du côté opposé. La lésion qui détermine cette association de troubles paralytiques siège dans la protubérance, au-dessous de l'entre-croisement des fibres du facial (faisceau géniculé) au-dessus de l'entre-croisement du faisceau pyramidal. La paralysie faciale est droite, la paralysie des membres est au contraire croisée par rapport à la lésion.

Le syndrome de Gubler-Millard n'est pas la seule variété de paralysie alterne qu'on puisse observer. Il en existe une autre moins bien connue, et d'ailleurs plus rare, que M. Charcot propose d'appeler syndrome de Weber, et dont il

(1) R. Massalongo. Materialismo nelle nevrosi. Prelezione R. universita di Padova. *Riforma medica*, 1891.

donne la définition suivante dans une leçon clinique du 24 février 1891. Le syndrome de Weber, dit-il, est caractérisé par une « paralysie alterne de l'oculo-moteur commun d'un côté (côté de la lésion), et des membres, du facial et de l'hypoglosse de l'autre (côté opposé à la lésion) ».

Il nous a été donné d'observer un bel exemple de syndrome de Weber à l'hôpital St-Antoine, dans le service de notre savant maître, M. Merklen, qui a bien voulu nous autoriser à le publier. Voici l'histoire de la malade :

Pauline F..., âgée de 60 ans, marchande des quatre saisons, entre salle Nélaton nº 14, le 4 mars 1893. Comme antécédents héréditaires, peu de chose à noter. Le père de la malade mourut à 50 ans d'une fluxion de poitrine, la mère mourut à 80 ans. Dans ses antécédents personnels rien non plus de bien saillant. Il y a une quarantaine d'années, à la suite d'une couche, Pauline F... fut malade pendant quelques semaines. Dans ces dernières années elle a souffert à diverses reprises de douleurs dans le ventre.

L'interrogatoire ne fait connaître aucun symptôme de syphilis, de même que l'examen actuel ne révèle aucun stigmate. Pas de traces d'intoxication minérale ou alcoolique malgré la profession.

La malade eut sept enfants, dont un seul est vivant à l'heure actuelle. L'un de ces enfants naquit mort-né. Un autre mourut à 10 mois; un autre encore mourut vers 10 ans d'un anasarque généralisé. Sur la cause et l'époque de la mort des autres, pas de renseignements.

Maladie actuelle. — Depuis un an, Pauline F... était sujette à des étourdissements ; elle tombait et perdait connaissance pendant quelques instants. Le 4 mars 1893 elle entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles paralytiques qui, suivant elle, dateraient du mardi précédent. Ce jour là elle eut, dans la rue, un nouvel étourdissement; des passants l'aident à rentrer chez elle, et c'est à partir de ce moment qu'elle remarque les paralysies qui déterminent son entrée.



Fig. 1.

Examen le 6 mars. Ce qui frappe tout d'abord est une paralysie totale du moteur oculaire commun du côté gauche, caractérisée par un ptosis absolument complet, de la mydriase, du strabisme externe, et de la dyplopie.

L'œil droit est également atteint mais beaucoup moins. A droite pas de ptosis ni de mydriase; mais la pupille est un peu abaissée, et très légèrement portée en dedans. Il y a de plus impossibilité de la porter en haut et en dehors. L'adduction de la pupille droite est conservée.

Outre ces paralysies oculaires, la malade présente une hémiplégie droite totale, portant sur le facial (sauf l'orbiculaire de l'œil droit), sur l'hypoglosse, sur le bras et sur la jambe. A la face la paralysie est assez accentuée : la commissure labiale est abaissée fortement du côté malade; les rides effacées, la langue déviée vers la droite. Au bras la paralysie est moins prononcée, et moins encore à la jambe.

Toute cette hémiplégie est absolument flasque.

La sensibilité au tact, à la douleur, à la température est normale partout. L'intelligence est intacte.

Les réflexes rotuliens droit et gauche existent, et sont normaux, égaux des deux côtés.

Les différents viscères, cœur, poumons, foie paraissent absolument sains. Les urines de quantité moyenne ne renferment ni sucre, ni albumine.

La température prise plusieurs jours de suite ne révèle pas de fièvre.

Il s'agit donc bien, chez notre malade, du syndrome de Weber, tel que le définit plus haut M. Charcot. Mais il y a quelque chose de plus, de surajouté au syndrome : ce sont les troubles de l'œil droit, qui sont dus pour la plus grande partie à une paralysie du petit oblique, et dont nous essayerons plus loin de donner l'explication.

A l'occasion de cette malade, nous avons fait quelques recherches sur la question, et de l'étude comparative des différentes observations publiées jusqu'ici, nous sommes arrivé à conclure qu'en ce qui concerne notre cas, on pouvait diagnostiquer d'abord le siège exact de la lésion, puis la nature de celle-ci.

Et d'abord, quel est le siège exact de la lésion chez notre malade ? Pour expliquer les troubles que présente Pauline F..., on peut émettre deux hypothèses : ou bien il existe une lésion de la 3e paire et du pédoncule cérébral ; ou bien il existe une compression de la 3e paire et de l'artère sylvienne, d'où résulte une ischémie et même un ramollissement de la zone motrice de l'écorce du côté correspondant à la compression. Cette dernière hypothèse peut être rejetée immédiatement, à cause de l'absence complète de phénomènes corticaux (aphasie).

De plus, s'il y avait compression de la sylvienne, on ne se rendrait pas bien compte de l'intensité décroissante de l'hémiplégie, laquelle, très prononcée à la face, n'est plus qu'une légère parésie à la jambe.

La lésion dans le cas présent siège donc au niveau du pédoncule, mais il est possible de préciser davantage.

En effet, l'anatomie permet « aisément de concevoir, dit M. Charcot, que dans le syndrome de Weber la lésion du moteur oculaire commun puisse être intra ou extra-pédonculaire ».

Elle frappe dans le premier cas les fibres radiculaires de la troisième paire, le tronc lui-même est atteint dans le second. Eh bien, l'analyse des observations que nous avons trouvées dans les divers recueils périodiques prouve que la lésion est extra-pédonculaire quand la paralysie de la troisième paire est totale, c'est-à-dire porte sur toutes ses branches. Il existe bien, il est vrai, quelques cas de paralysie complète d'origine intra-pédonculaire, mais alors il s'agit le plus souvent d'hémorrhagies, et nous ne pouvons admettre ici une lésion de cette nature, car une hémorrhagie assez considérable pour léser toutes les fibres radiculaires de la 3e paire, l'étage inférieur du pédoncule, et dépasser la ligne médiane pour aller détruire les fibres du petit oblique du côté opposé, une telle hémorrhagie, disons-nous, aurait produit un ictus apoplectique autrement solennel que la légère et courte perte de connaissance qu'éprouva Pauline F..., le mardi avant son entrée.

On peut de même rejeter l'hypothèse d'un ramollissement (par embolie, athérome, endartérite syphilitique) car le territoire nerveux ramolli devrait dépasser la ligne médiane et atteindre les fibres du petit oblique droit. Or la distribution des artères est contraire à une telle explication.

Nous pouvons donc admettre qu'il s'agit d'une lésion extra-pédonculaire, siégeant exactement au-dessous et tout près du pédoncule gauche, là où sa partie inféro-interne est croisée par le nerf de la 3e paire, qui émerge de l'espace interpédonculaire.

Or, le moteur oculaire commun est directement appliqué contre le tiers interne du pied du pédoncule (où passe le faisceau géniculé, c'est-à-dire le facial et

l'hypoglosse); moins directement en rapport avec le tiers moyen (où passe le faisceau (pyramidal; complètement éloigné du tiers externe (où passe le faisceau sensitif).

Or, n'y a-t-il pas chez notre malade absence complète de troubles sensitifs, avec une hémiplégie plus prononcée à la face qu'aux membres. Autrement dit la lésion extra-pédonculaire qui détermine la lésion de la 3e paire, comprime le tiers moyen et le tiers externe du pied du pédoncule, le tiers externe plus que le tiers moyen.

Voilà pour le siège de la lésion; mais quelle en est la nature?

Si l'on jette les yeux sur la face inférieure d'un cerveau, on verra l'artère cérébrale postérieure, née du tronc basilaire, se porter à peu près transversalement en dehors, croisant la face inférieure du pédoncule, et directement en rapport aussi avec l'origine du tronc moteur oculaire commun. La lésion peut donc siéger sur cette artère, ou dans les méninges. Un anévrysme de la cérébrale postérieure est peu probable; il est impossible de rejeter sur le moment d'une façon absolue l'hypothèse d'une ectasie artérielle, mais l'évolution ultérieure de la maladie, prouvera que ce n'est pas de ce côté-là qu'il faut chercher.

Restent les méninges, et ici la possibilité d'une lésion d'ordre syphilitique vient immédiatement à l'esprit. La malade, il est vrai, ne se rappelle pas avoir eu la syphilis, mais il est juste de faire remarquer que Pauline F... est d'intelligence médiocre et que sa mémoire ne paraît pas très fidèle; elle peut très bien avoir oublié un chancre érosif ou une roséole datant de 30 ou 40 ans, alors qu'elle ignore l'époque de la mort de trois de ses enfants. Le diagnostic porté est donc celui-ci : plaque de méningite scléro-gommeuse siégeant à la partie interne du pied du pédoncule gauche et de l'origine du tronc du moteur oculaire commun gauche.

Les méninges de la base ne sont-elles pas un lieu d'élection des processus syphilitiques. Ce diagnostic fut d'ailleurs confirmé par M. Brissaud qui, à la demande de M. Merklen, avait bien voulu examiner la malade.

Le voisinage du moteur oculaire commun droit explique que la 3e paire droite est légèrement touchée, et rend compte de la paralysie de certaines de ses fibres.

Suite de l'observation. — Le diagnostic posé conduisait directement au traitement. La malade fut donc mise au traitement spécifique (frictions d'onguent napolitain, et iodure de potassium à l'intérieur).

14 mars. Il est possible déjà de constater une amélioration notable. La mydriase de l'œil gauche n'existe plus; le ptosis n'est plus aussi complet. A droite la pupille occupe maintenant sa situation normale; le mouvement oblique en haut et en dehors est devenu possible.

Le même traitement est continuée avec des intervalles de repos de deux jours par semaine.

Dans les jours suivants l'amélioration continue lentement et progressivement; l'hémiplégie droite diminue peu à peu sans disparaître complètement.

Avril 1893. La pupille gauche continue à rester normale comme dimensions, mais la pupille droite maintenant est dilatée. Le ptosis à gauche a complètement disparu. Les muscles innervés par le moteur oculaire commun gauche fonctionnent à peu près normalement. Il reste un peu de paralysie faciale droite; la parésie du bras et de la jambe droites n'existe plus.

Juin 1893. L'état de la malade est le même qu'en avril. La pupille gauche normale réagit à la lumière et à l'accommodation; la pupille droite dilatée réagit mal. Les mouvements d'abduction et d'adduction, d'élévation et d'abaissement, les mouvements obliques

sont complets, tant à droite qu'à gauche; sauf toutefois que la pupille gauche ne peut plus être amenée complètement jusqu'à l'angle interne de l'œil.

Le diagnostic se trouve donc confirmé par l'influence du traitement, cette pierre de touche de la nature de la lésion. Un point seulement pourrait paraître obscur : c'est ce début à apparence brusque, dû à une plaque de méningite scléro-gommeuse. Mais il est probable que le début n'a pas été aussi brusque que le dit la malade. Les vertiges qu'elle présentait pouvaient tenir en partie à des troubles de l'œil gauche; et la paralysie faciale pouvait très bien exister avant la dernière chute, car, revenue à elle, Pauline F... fut surtout frappée de l'impotence de son bras.

Depuis trois mois, la guérison se maintient, les crises vertigineuses n'ont pas reparu. C'est là un résultat remarquable, car les diverses observations publiées jusqu'ici se sont à peu près invariablement terminées par la mort, survenant quelques jours à quelques mois après le début, sans qu'à aucun moment il y ait eu une phase d'amélioration ou de régression. Ce pronostic si sombre s'explique suffisamment par la nature des lésions (tubercules, hémorrhagies, ramollissement, néoplasies) et par l'importance physiologique de la région; car là, en un point restreint, dans le pied du pédoncule, se trouvent toutes les fibres sensitives et motrices qui relient les hémisphères au bulbe et à la moelle.

Si nous avons relaté cette observation, c'est pour montrer dans quel cas le syndrome de Weber ne comporte pas un pronostic aussi fâcheux : c'est quand on se trouve en présence d'une plaque de méningite syphilitique de l'espace interpédonculaire. C'est à peu près la seule chance de salut du malade.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

417) **Sclérose du cerveau**, par Foa. *Accademia di Medicina*, Torino, 1893.

En faisant l'autopsie d'un enfant de 3 ans (l'histoire anamnestique et clinique manquent entièrement) l'auteur a rencontré des lésions assez rares et dignes d'être rapportées.

Il existait une sclérose diffuse du cerveau, principalement dans la substance corticale, mais qui produisait aussi des nodosités sur les corps striés et le thalamus optique ; les circonvolutions étaient aplaties, dures, blanchâtres. La lésion cérébrale se continuait dans la moelle en produisant une poliomyélite disséminée avec sclérose tantôt de la corne antérieure, tantôt de la postérieure, selon la partie de la moelle considérée.

En outre, l'auteur note dans le cœur la présence de gommes manifestes, gélatineuses, récentes, non caséeuses ; dans le rein des grains blancs, durs, seulement dans la couche corticale, sans altération vésicale, à qui on puisse faire remonter l'origine de ces lésions. L'auteur conclut en admettant une lésion spécifique de la syphilis qui aurait donné naissance à une forme cérébrale tardive.

Silvestri.

418) **Tumeur du cervelet**, par Pizzini. Un caso di tumore del cerveletto *Gazzetta medica* di Torino, 1893.

L'auteur décrit une tumeur cérébelleuse (fibro-gliome) qui avait envahi tout

l'hémisphère gauche, un peu de la partie postérieure du vermis, en laissant seul intact le lobule du pneumogastrique. L'absence complète de symptômes spéciaux au cours de la maladie, jointe à l'énorme développement pris par la tumeur, ne permettent pas à l'auteur d'attribuer au cervelet les centres qu'ont voulu y placer divers auteurs. Il se trouve porté à admettre l'exactitude de la théorie de Luciani, d'après laquelle le cervelet serait un organe de renforcement des fonctions cérébro-spinales et dont toutes les parties auraient une valeur fonctionnelle égale.

SILVESTRI.

419) **Contribution à l'étude de la méningite morveuse.** (Contributo allo studio della Meningite Morvosa), par TEDESCHI. *Alli delle R. Accademia des Fisiocritiaci Siena*, 1893.

L'auteur rapporte l'histoire clinique et les constatations, faites à l'autopsie d'un de ses patients, qui eut d'abord un abcès profond de la cuisse gauche, et présenta successivement les symptômes d'une ostéomyélite du péroné et du tibia, puis des abcès multiples de la peau, du tissu connectif sous-cutané, de la rate, et enfin de la dure-mère; la mort survint avec le cadre de la méningite aiguë, après six mois de maladie. L'examen microscopique du pus des abcès cutanés et profonds et de celui de la méningite révéla la présence de bacilles très mobiles, plus larges que ceux de la tuberculose, qui prenaient difficilement la coloration et qui se décoloraient par la méthode de Gram. L'aspect des cultures faites sur agar, pommes de terre et gélatine, joint aux caractères spéciaux des lésions histologiques, convainquirent l'auteur qu'il se trouvait devant un cas de morve humaine; l'anamnèse, en montrant qu'à l'époque du début de sa maladie le patient avait été en contact avec un cheval morveux, confirme cette opinion. Ce cas est important à cause de la rareté des lésions qu'il a présentées; en effet, l'apparition de l'ostéomyélite est exceptionnelle dans le cours de la morve humaine, celle de la méningite l'est encore plus. — La littérature médicale cite un seul cas de première localisation dans les centres nerveux (Virchow). On connaît un cas de pachyméningite externe (Virchow), un de myélite spinale diffuse (Coupland); un autre exemple est celui des ramollissements de la portion lombaire de la moelle épinière chez des animaux soumis expérimentalement à l'infection morveuse (Sanarelli). — L'auteur a fait des inoculations de morve dans les méninges et les centres nerveux de cobayes, lapins, rats, chats et chiens et promet d'exposer dans un mémoire spécial les résultats de ses inoculations.

MASSALONGO.

420) **Tubercule solitaire de la moelle**, par MUGGIA. Tubercolo solitario de midollo spinale ; tubercolo del talamo ottico ; meningite tuberculare. *Gazetta medica*, Torino, 1893.

L'auteur rapporte un cas observé par lui ; l'autopsie révéla l'existence d'un gros tubercule de la moelle dorsale, qui pendant la vie avait produit les symptômes d'une myélite transverse ; en plus existaient une méningite tuberculeuse et un tubercule du thalamus optique gauche. Le tubercule solitaire, relativement assez fréquent dans le cervelet et dans l'isthme cérébral, se développe rarement dans la moelle épinière ; lorsqu'il existe, il ne produit pas de symptômes spéciaux, de telle sorte qu'on ne peut le différencier de la myélite transverse, du mal de Pott, ni d'une tumeur de quelque nature qu'elle soit de la moelle et des méninges.

SILVESTRI.

421) **Sur l'inflammation et l'atrophie des cornes antérieures de la moelle.** (Ueber Entzündung und Atrophie, etc.), par C. v. Kahlden (Freiburg). *Ziegler's Beitraege zur pathologischen Anatomie*, etc., 1893, t. XIII, p. 113.

Après avoir passé en revue les résultats trouvés par les différents auteurs dans l'examen anatomo-pathologique des cas de paralysie spinale infantile, v. Kahlden rapporte trois autopsies de cette maladie : Dans la première il s'agit d'un enfant de 3 ans dont la paralysie datait de 1 an 1/2 ; dans la seconde d'un enfant de 3 ans 1/2 dont la paralysie datait de deux ans ; dans la troisième d'un homme de 67 ans qui avait été atteint de paralysie infantile à l'âge de deux ans.

V. Kahlden fait remarquer tout spécialement que dans ces trois cas la disparition des fibres nerveuses de la substance grise est extrêmement peu marquée et n'est nullement en rapport avec la destruction considérable des cellules ganglionnaires, ce qui est contraire aux faits observés par le plus grand nombre des auteurs. Cette destruction des cellules ganglionnaires portait tout spécialement sur certains groupes à l'exclusion des groupes voisins. Dans les deux premiers cas les colonnes de Clarke participaient aux lésions. Après avoir donné les raisons pour lesquelles il pense que dans ces trois cas il s'agissait d'un processus non pas primitivement interstitiel, mais au contraire parenchymateux, suivant la manière de voir de Charcot, le début de l'affection ayant lieu au niveau des cellules ganglionnaires elles-mêmes, l'auteur rapporte deux autres autopsies dans lesquelles les lésions interstitielles étaient très marquées et probablement primitives.

Au cours de son argumentation v. Kahlden fournit trois examens post-mortem de la moelle à la suite d'amputation des membres ; dans un de ces cas l'amputation était congénitale ; on trouvera en outre un examen de la moelle dans la poliomyélite antérieure chronique (Bäumler) et un autre dans la sclérose latérale amyotrophique. Pierre Marie.

422) **Des modifications anatomo-pathologiques du système nerveux central dans le choléra asiatique**, par le professeur N.-M. Popoff. *Wratch*, 1893, n° 22, p. 625.

N'ayant trouvé dans la littérature médicale qu'un seul travail (1) sur le sujet en question, l'auteur entreprend, à son tour, cette étude, en examinant le système nerveux central de deux jeunes gens, morts de choléra à la période d'algidité. Dans les deux cas l'autopsie avait présenté le tableau typique du choléra, sans aucunes complications accidentelles.

L'étude des préparations de substance nerveuse à l'état frais, et sur des coupes de différentes régions à l'état durci, a permis de constater une série d'altérations des vaisseaux et de la névroglie, ainsi que des éléments nerveux proprement dits : hyperhémie des gros vaisseaux et des capillaires spinaux, les capillaires de l'encéphale ne renfermant qu'une faible quantité de globules sanguins et parfois complètement obstrués par un coagulum d'exsudat plasmatique. Noyau des parois vasculaires tuméfiés et en voie de multiplication.

La modification principale de la névroglie consistait en une augmentation de la quantité de corpuscules libres, dont les contours et les propriétés chimiques s'éloignaient nettement de la normale : irrégularité, plus grandes dimensions, coloration framboisée, au lieu d'être bleue (par la méthode de Gaule).

(1) Lioubimoff. *Wratch*, 1892, n° 47.

Les modifications des cellules nerveuses différaient dans le cerveau et dans la moelle épinière : dans *celle-ci*, prédominance de cellules arrondies, tuméfiées, fortement pigmentées, et avec des prolongements en mauvais état ; dans *celui-là* et les ganglions sous-corticaux on rencontrait plus fréquemment des cellules, dont le protoplasma granuleux tendait nettement à disparaître vers la périphérie ; par places, on ne percevait dans les espaces intercellulaires que des noyaux et des nucléoles seuls, entourés de groupes isolés de petites granulations. Dans l'un de ces cas, dont l'évolution a été plus longue, l'auteur a observé la *division du noyau* dans un grand nombre de cellules.

L'étude des fibres nerveuses du cerveau n'a pas permis à l'auteur de découvrir de phénomènes pathologiques spéciaux, tandis que dans la substance blanche de la moelle on percevait assez souvent des cylindre-axes hypertrophiés, complètement ou presque complètement dépourvus de leur enveloppe molle.

L'auteur arrive à cette conclusion que le tableau macroscopique observé par lui ressemble beaucoup à celui décrit par M. Hayem sous le nom « d'encéphalite hypertrophique » (encephalitis hypertrophica) ; dans le choléra, de même que dans l'encéphalite hypertrophique, le phénomène essentiel, c'est la présence de gros corps granuleux, répandus en abondance sur toute l'étendue des substances grise et blanche ; mêmes altérations vasculaires dans les deux cas ; enfin, dans deux cas également les altérations n'épargnent pas les éléments nerveux ; seulement, dans le choléra, ceux-ci sont beaucoup plus atteints par le processus pathologique.

B. Balaban.

NEUROPATHOLOGIE

423) **Tabes et paralysie générale,** leçon de M. le professeur Fournier. *Bulletin médical*, 1893, nº 46, p. 541.

Plaidoyer en faveur de l'identité de nature des deux maladies : multiplicité de symptômes communs, combinaison et association fréquente des deux types morbides, identité de causes, similitude d'évolution, de terminaison, de résistance aux agents thérapeutiques, analogies anatomiques, etc. Pour les cas où les deux maladies marchent *pari passu*, l'auteur propose le nom de *tabes cérébro-spinal* au lieu de la dénomination de *syphilose cérébro-spinale postérieure* qu'il avait antérieurement mise en avant.

Comme il ne s'agit ici que d'un problème de nosologie qui ne comporte rien d'urgent, M. Fournier ne proclame pas catégoriquement l'identité des deux maladies ; il se contente de démontrer indirectement une fois de plus et d'une autre façon que *la paralysie générale doit dériver de la syphilis.*

E. Boix.

424) **Tabes dorsal et paralysie générale progressive,** par Levi. Tabe dorsal et paralisi generale progressive. Livorno, 1893.

L'auteur après avoir rappelé les discussions qui eurent lieu ces mois derniers à la Société médicale des hôpitaux entre Raymond, Ballet, Joffroy et autres, rapporte l'histoire d'un malade chez lequel les symptômes de l'ataxie locomotrice sont venus dominer ceux de la paralysie générale. L'examen histologique de la moelle fit voir des lésions graves dans la région cervicale, une dégénération presque complète des cordons postérieurs, du faisceau de Burdach comme de celui de Goll ; les cordons latéraux étaient épargnés ; les racines antérieures et postérieures étaient altérées. Dans les autres régions de la moelle on trouva des

lésions analogues, mais moins prononcées. La pie-mère était épaissie à la région dorsale ; il y avait une infiltration des cellules rondes du canal central ; les parois des vaisseaux étaient épaissies. Au cerveau, la pie-mère aussi était épaissie, la substance grise des circonvolutions était réduite, on trouva des lésions vasculaires et de l'atrophie des cellules nerveuses. Il prouve par la similitude des altérations anatomiques, que les 2 formes morbides, la cérébrale et la spinale s'étaient greffées l'une sur l'autre. MASSALONGO.

425) **Le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée dans le tabes.** (Leçon recueillie par J.-B. CHARCOT, interne du service. *Progrès médical*, 1893, nº 24, p. 449.)

On connaît dans le tabes la lésion des noyaux du bulbe supérieur et en particulier des noyaux oculo-moteurs, dont le résultat est l'ophtalmoplégie externe.

En revanche, celle des noyaux du bulbe inférieur, dont l'expression clinique est la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne (de Boulogne), paraît y être extrêmement rare. Le fait rapporté par M. le professeur Charcot est presque unique, puisqu'il n'a pu dans la littérature médicale, retrouver qu'un seul cas pouvant lui être comparé. Il est d'autant plus intéressant que le tabes est resté absolument fruste, cantonné dans le segment supérieur de l'axe bulbo-médullaire (*tabes supérieur*).

L'auteur montre tout d'abord un cas de paralysie bulbaire dans la sclérose latérale amyotrophique. A côté des symptômes de la maladie fondamentale : atrophie musculaire, exagération des réflexes, il étudie les signes de la paralysie bulbaire proprement dite : paralysie de la langue avec atrophie du voile du palais, du pharynx, du larynx, etc...

Le malade qui fait le sujet de la leçon est présenté ensuite avec tous les signes bulbaires étudiés précédemment, mais en outre il présente un symptôme qui met sur la voie du diagnostic : c'est le *masque tabétique*, consistant en une zone d'anesthésie faciale. Le malade connaît cette anesthésie ou du moins attire l'attention du médecin du côté de la face, car il se plaint de sensation de face en bois, en parchemin, de figure froide, etc..., tous symptômes très gênants pour lui Ça été le trouble le premier en date. Douze ans auparavant il avait pris la syphilis.

Les troubles morbides ont commencé il y a 18 mois par le masque tabétique ; puis survinrent l'ophtalmoplégie externe, des crises laryngées avec ictus, des douleurs en ceinture, l'agrandissement dans le domaine du cubital, des plaques d'anesthésie. C'en est assez pour faire le diagnostic de tabes.

M. Charcot résume ensuite le seul autre cas analogue qu'il connaisse et qui a été publié par Mr Howard (*Am. J. of med. sc.*, mars 1879).

GEORGES GUINON.

426) **Contribution à l'étude d'une forme familiale de paraplégie spasmodique.** (A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia), par LEO NEWMARK. *American Journal of the medical Sciences,* avril 1893, nº 252, p. 432.

Ce travail est basé sur l'observation de deux familles dans lesquelles il existait plusieurs cas de paraplégie spastique.

L'auteur pense qu'on pourra ranger cette forme à côté de ces affections nerveuses familiales. Maladie de Friedreich, de Thomsen, de Huntington, myopathies..., etc., qui paraissent dépendre d'une prédisposition congénitale. Dans la

première famille il existe deux cas : le frère et la sœur. Chez celle-ci, âgée de 15 ans, on remarque dès son enfance des difficultés de la marche : actuellement la démarche offre le caractère de la paraplégie spasmodique : il y a exagération des réflexes. Pas de tremblement, pas de nystagmus, pas de troubles de l'intelligence, de la sensibilité ni des sphincters. Le frère de la malade précédente âgé de 5 ans, offre exactement les mêmes signes, moins accentués ; un cousin de ces malades à une diplégie spasmodique, l'accouchement à la suite duquel il est né a été laborieux et a nécessité l'emploi du forceps. Dans la seconde famille, le père et la mère sont bien portants ; ils ont eu onze enfants, dont 8 sont vivants : 3 sont morts, l'un de diphtérie, deux en bas âge. Des 8 survivants : l'un garçon âgé de 16 ans, offre les déformations et les autres signes de la paraplégie spastique, il ne peut marcher qu'avec des béquilles, un autre garçon âgé de 14 ans a également de la paraplégie spastique, un autre garçon âgé de 13 ans a un pied équin double, de l'exagération des réflexes avec trépidation spinale. Il n'existe chez ces trois malades que de la contracture sans paralysie appréciable. Une sœur âgée de 11 ans a des réflexes exagérés. Un frère âgé de 8 ans a des réflexes exagérés, les muscles de l'abdomen un peu raides. Une sœur âgée de 6 ans, marche mal et a des réflexes exagérés : il en est de même d'un frère âgé de 3 ans 1/2. On obtient aisément le réflexe chez la dernière enfant, âgée de 8 mois. Tous les enfants sont venus à terme. Pour trois d'entre eux seulement dont l'un est un paraplégique l'accouchement a été laborieux. Il n'existe ni nystagmus, ni strabisme, ni troubles de la sensibilité ou des sphincters chez aucun des enfants, dont le développement général est en rapport avec leur âge, de même que l'état de leur intelligence. Il paraît certain que l'état d'exagération des réflexes est un caractère commun de cette famille, et qu'il s'agit dans ces cas sinon d'hérédité, tout au moins de prédisposition transmise qui se révèle pendant l'enfance, l'adolescence ou même pendant l'âge adulte. Il est possible que les différences légères que revêt la forme de l'affection tiennent à la différence d'âge à laquelle elle se développe.

PAUL BLOCQ.

427) **Épilepsie traumatique** par OTTOLENGHI. Vinti casi di epilessia traumatica. *Accademia di medicina di Torino*, 1893.

L'auteur divise en 3 groupes les cas d'épilepsie qu'il a étudiés : 1° épilepsie traumatique en rapport direct avec le trauma ; 2° épilepsie traumatique en rapport indirect avec le trauma ; 3° épilepsie pseudo traumatique. Dans la dernière forme seulement se retrouve le vrai tableau de l'épilepsie ; tandis que dans la forme traumatique prévalent les symptômes de l'épilepsie psycho-sensorielle avec la présence constante du phénomène du champ visuel de Wilbrandt, qui manque dans la forme pseudo-traumatique et est très rare dans l'épilepsie idiopathique sans trauma. Les caractères anatomiques et fonctionnels dégénératifs, l'absence du phénomène de Wilbrandt signifient que chez le malade existait une très grande prédisposition à l'épilepsie ; il est par suite d'une grande importance au point de vue du traitement (chirurgical) et de l'expertise médico-légale en permettant d'apprécier la part qui revient au trauma et celle de la prédisposition congénitale individuelle.

SILVESTRI.

428) **De l'éclampsie chez les enfants,** par JULES SIMON. *La médecine moderne*, 26 avril 1893.

L'éclampsie chez les enfants reconnaît plusieurs ordres de causes : 1° l'excitation du tube digestif dans 80 pour 100 des cas ; 2° l'excitation périphérique

cutanée; 3° les empoisonnements du sang par l'oxyde de carbone, la fièvre palustre, la térébenthine; 4° les actions fébriles aiguës.

M. J. Simon fait remarquer que, bien que les convulsions prédominent d'un côté du corps, il n'y a pas de localisation cérébrale : l'éclampsie ne relève pas d'une lésion encéphalique. Il dit ensuite quelques mots du diagnostic de cette affection et du traitement. GASTON BRESSON.

429) **Éclampsie pleurétique spontanée au cours d'une pleurésie fibrino-séreuse**, par CH. TALAMON. *La médecine moderne*, 5 avril 1893.

Un homme de 50 ans, atteint d'une pleurésie droite d'*origine pneumonique*, présente, 25 jours après son entrée à l'hôpital, une attaque suivie de mort.

On avait cru que dans les éclampsies pleurétiques, l'attaque était causée par l'irritation d'un liquide antiseptique introduit dans la plèvre à la suite de pleurésie purulente. Dans ce cas, rien d'analogue. Il est probable qu'il y a eu pénétration brusque dans le sang d'une substance toxique produite par le diplocoque lancéolé. GASTON BRESSON.

430) **Étude sur la paralysie faciale hystérique**, par A. GASNIER. Thèse de Paris, mars 1893.

L'existence de la paralysie faciale hystérique a été longtemps contestée, et elle n'est bien connue que depuis quelques années.

Elle est du reste assez rare, et l'auteur n'a pu en rassembler que trente cas publiés.

Elle est plutôt l'apanage des formes graves de l'hystérie. C'est un accident tardif qui se montre après 40 ans et frappe de préférence le sexe masculin.

L'apparition de la paralysie se fait de façons différentes, tantôt après une crise ou une attaque d'apoplexie, tantôt à la suite d'une émotion violente, quelquefois d'une façon insidieuse.

Rien dans son aspect n'est caractéristique. Tous les muscles incurvés par le facial inférieur sont ordinairement intéressés. Parfois quelques-uns seulement sont paralysés. D'autres fois les muscles relevant du facial supérieur sont aussi atteints.

Ordinairement il s'agit plutôt de parésie, mais parfois on a pu noter une paralysie accentuée. Caractère important, signalé par M. Babinski, la paralysie est systématique, c'est-à-dire ne porte que sur un ou plusieurs des divers systèmes de mouvements que les muscles sont appelés à exécuter. La réaction électrique est ordinairement normale.

La paralysie faciale peut être isolée. Le plus souvent elle est accompagnée d'hémiplégie et d'hémianesthésie du même côté. Les stigmates hystériques manquent rarement. Souvent il existe des spasmes du cou, et du spasme glosso-labié.

La marche de la maladie est tout à fait irrégulière. Tantôt la paralysie disparaît brusquement, tantôt elle traîne d'une façon désespérante, tantôt enfin elle subit des périodes de rémission et d'exacerbation.

Le traitement est celui des paralysies hystériques en général.

30 observations dont une personnelle. MAURICE SOUPAULT.

431) **Catatonie**, par SCIAMANNA. Sulla catatonia. *Gazzetta medica di Roma*, 1893.

C'est un tribut d'observations cliniques sur la catatonie dans le but de résoudre la question qui s'agite en ce moment, à savoir si l'on doit considérer cette forme, décrite par Kalbaum, comme une entité nosologique. PÉLANDA.

432) **Névralgie par suggestion traumatique**, par Maragliano. Nevralgia da suggestione traumatica. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Histoire d'une dame de 26 ans, depuis longtemps sujette à des troubles divers d'origine hystérique; ayant heurté le dossier d'une chaise contre la face externe de son sein gauche, elle vit survenir des phénomènes douloureux de la région blessée; c'étaient des douleurs continues, tantôt aiguës, tantôt un simple engourdissement; elles s'accentuaient par la pression et les mouvements du corps. L'auteur fait un examen minutieux de ce cas clinique, et termine en faisant une *topoalgie* avec la signification que Bloch a donnée à ce mot; ce sont des douleurs circonscrites, qui se développent principalement aux hypochondres et dans la région cardiaque, d'autres fois en un point quelconque du corps, sous une simple influence psychique suggestive de nature hystérique. Dans ce cas la topoalgie avait frappé la région mammaire en offrant comme particularité intéressante son rapport direct avec un trauma, cause qui n'est pas mentionnée par Bloch.

Il s'agissait donc d'une véritable *topoalgie par suggestion traumatique* comparable à la *paralysie par suggestion traumatique* décrite par Charcot.

Silvestri.

433) **La neurasthénie et la tuberculose pulmonaire.** (La neurastenia e la tuberculosa pulmonare), par Vanni. *Gazzetta Medica di Torino*, 1893.

L'auteur, à la suite d'observations minutieuses faites à ce propos, émet les conclusions suivantes :

1° Il peut y avoir une forme de neurasthénie associée à la période initiale de la tuberculose pulmonaire.

2° Les phénomènes neurasthéniques sont la conséquence directe de l'épuisement organique provoqué par la tuberculose.

3° Dans les cas de neurasthénie, lorsque sans raisons valables (persistance des causes nuisibles, interruption du traitement, etc...) on n'obtient pas d'amélioration malgré les plus actifs moyens de traitement, on doit toujours penser à cette probabilité.

4° Dans tous les cas de neurasthénie offrant même de très loin quelques apparences suspectes, le médecin ne doit pas de laisser une minute l'examen des organes respiratoires.

Massalongo.

434) **Contribution à l'étude des troubles de la régulation de l'activité musculaire chez les sourds-muets.** (Beitrag zur Lehre von den Regulationsstörungen, etc...), par O. Rosenbach (Breslau). *Centralbl. für Nervenheilkunde und Psych.*, mai 1893, p. 209.

L'auteur ayant remarqué qu'un certain nombre de jeunes sourds-muets faisaient, en courant pour regagner leurs lits au moment de la visite du médecin, infiniment plus de bruit que les enfants jouissant d'une ouïe normale, a examiné de plus près les choses et a pu se rendre compte qu'il ne s'agissait pas là d'incoordination, mais d'une exagération dans la force de l'impulsion nerveuse productrice des mouvements ; d'après O. Rosenbach, l'ouïe exercerait sur cette impulsion un pouvoir régulateur des plus manifestes, et même dans la série animale on pourrait presque avancer que les bêtes dont l'ouïe est la plus fine sont ceux dont la marche est moins bruyante.

Pierre Marie.

435) **Maladie d'Hildebrandt (penis captivus ou vaginisme supérieur),** par S. M. LOOFF. *Wratch*, n° 9, 1893, p. 235.

En 1872, Hildebrandt a décrit le premier, sous le nom de *penis captivus* (*vaginisme supérieur* d'autres auteurs) un genre particulier de vaginisme, dû au spasme simultané du muscle releveur de l'anus et de la paroi supérieure du vagin à l'endroit où celui-ci s'insère à la cloison recto-vaginale.

L'étiologie de cette maladie est des plus obscures. On s'accorde actuellement à admettre que le spasme peut être *primitif*, se présentant comme une simple névrose d'origine centrale (dans certains cas d'irritation médullaire), ou *secondaire*, d'origine réflexe (affections des voies génitales, masturbation).

Les accès spasmodiques sont également peu étudiés. Ce qui est bien connu, c'est que le spasme se produit à la fin du coït (penis captivus) ou de l'examen gynécologique (toucher ou spéculum) et peut parfois gêner sérieusement l'expulsion du fœtus pendant l'accouchement.

L'auteur rapporte une observation personnelle de ce genre de maladie qu'il propose d'appeler « maladie d'Hildebrandt » (morbus Hildebrandti).

Il s'agit d'une femme de 21 ans, sans antécédents pathologiques nerveux, ni génitaux. Mariée depuis 1 an 1/2. Mari jeune et bien portant. Rapports sexuels normaux, mais sans manifestation du sens génital chez la malade, jusqu'à son premier accouchement prématuré (de 6 mois), sans cause apparente. Enfant vivant, mort bientôt après la naissance. La période post-puerpérale passée, sans suites fâcheuses, la malade reprend la vie sexuelle au mois d'août 1892. Apparition de l'appétit sexuel avec satisfaction de celui-ci. Mais, au début des rapports sexuels, sensation de constriction indéfinie non douloureuse dans le vagin avec phénomène de penis captivus. Disparition du spasme au bout d'une demi-minute avec cessation simultanée de satisfaction génitale ; 2e grossesse au mois de juillet 1892. Accouchement prématuré également au bout de 6 mois, sans cause évidente. Dès lors, vaginisme de plus en plus prononcé, accompagné de douleurs sourdes dans le vagin. Sens génital affaibli. Plus de satisfaction ; dégoût du coït, devenu très douloureux et presque impossible. La malade se présente alors à l'auteur au mois de novembre 1892. Aucun vice de conformation, ni affection des organes génitaux. Le toucher vaginal permit de constater l'existence de la contraction involontaire du muscle releveur de l'anus, se développant immédiatement après l'introduction du doigt dans le vagin et ne durant ordinairement pas plus d'une demi-minute. Si après avoir retiré le doigt, on le réintroduit, le spasme ne se reproduit plus ; mais, si l'on attend 5 minutes, celui-ci réapparaît. En même temps, on perçoit des contractions utérines faibles et indolores. Lorsqu'à la suite, on pratique le toucher rectal, on observe : 1) relèvement de l'anus ; 2) sa contraction plus prononcée, et 3) cessation instantanée du vaginisme. Au contraire, si l'on pratique le toucher rectal d'abord et celui du vagin ensuite, le spasme n'a point lieu dans celui-ci.

L'auteur admet dans son cas l'existence d'un spasme primitif du muscle releveur de l'anus, dû à une névrose d'origine centrale (ayant existé peut-être à l'état latent), de nature irritative de la moelle ainsi que des nerfs périphériques (contraction utérine pendant le spasme vaginal). Localisation au niveau de la 5e vertèbre lombaire (vu la douleur sacrée, éprouvée par la malade), siège des centres génito-spinaux.

Quant au développement graduel des phénomènes pathologiques pendant les grossesses, l'auteur incline à les rattacher à une accélération circulatoire dans

la sphère génitale et à une plus grande irritabilité du système nerveux en général et des organes génitaux en particulier.

Il est possible que les accouchements prématurés fussent provoqués par une excitation exagérée des muscles de l'utérus, de cause également centrale.

Considérant la maladie d'Hildebrandt comme une névrose (d'origine centrale, primitive ou réflexe), l'auteur propose la thérapeutique psychique, l'hypnotisme et l'électricité qu'il compte employer chez la malade en question après la période post-puerpérale. En attendant, voici le traitement institué, paraissant rendre quelques services à la malade : 1) Bromure d'or à la dose de 0 gr. 01 à la fois (3 fois par jour), médicament très utile pour les spasmes douloureux de la sphère génitale; 2) injections vaginales chaudes, et 3) repos sexuel. B. BALABAN.

PSYCHIATRIE

436) **La folie à deux. Ses diverses formes cliniques,** par ARNAUD. *Ann. medico-psych.*, mai-juin 1893.

Bien connue depuis le mémoire de Lasègue et Falret paru en 1873, la folie à deux présente un certain nombre de variétés cliniques. L'auteur en distingue 3 types et rapproche 3 observations répondant à chacun d'eux.

La première est l'histoire d'une femme de 47 ans et de sa fille vivant dans une intimité absolue et isolée, présentant de l'hérédité mentale; un délire de persécution systématisé se développe chez la mère et est adopté par la fille qui devient aliénée et hallucinée et réagit à son tour sur sa mère. La séparation guérit la fille en quelques mois, mais le délire de la mère continue son évolution. Une seconde fille légèrement influencée guérit en quelques mois.

Ce cas répond au type décrit par Lasègue et Falret; est caractérisé par ce fait, qu'un seul des deux sujets est aliéné vrai, qu'il joue le rôle de sujet actif par rapport à un être moralement plus faible que lui auquel il impose son délire et qui l'accepte passivement sans devenir franchement aliéné lui-même bien qu'il puisse aller dans certains cas jusqu'aux hallucinations. Dans ces cas qui constituent la *folie imposée*, la séparation donne les meilleurs résultats.

La 2e observation a trait à un homme à prédisposition héréditaire et à une femme, fille naturelle vivant maritalement pendant 15 ans d'une vie intime et très isolée au milieu de difficultés de toutes sortes provenant de l'origine inconnue de la femme, de leur situation irrégulière et du caractère soupçonneux de l'homme. Sous l'influence de ces préoccupations communes, se développe simultanément et parallèlement chez tous deux, après une période d'inquiétudes et de soupçons, et avec l'apparition d'hallucinations de l'ouïe, un délire de persécution systématisé. L'homme est interné, mais cette séparation ne produit aucun effet sur le délire ni chez l'un ni chez l'autre. Les deux malades affirment ne pas s'être confié leurs impressions au moment où les hallucinations sont survenues, et la seule action admissible est celle de la femme sur l'homme alors qu'elle se défendait auprès de lui des accusations d'inconduite formulées par ses hallucinations auditives. Mais à ce moment la maladie était déjà avancée chez tous deux.

Ce cas appartient à *la folie simultanée* décrite par Régis et qui constitue un 2e type clinique de la folie à deux, dans lequel l'influence d'un des malades sur l'autre est négligeable, chacun d'eux se trouvant dans des conditions de prédisposition de milieu et de moments suffisantes pour provoquer le développement de la folie. La séparation sans avoir d'action curative spéciale, diminue cependant dans ces cas l'éréthisme cérébral et les tendances aux actes dangereux ou nuisibles. Elle doit être conseillée.

Enfin un troisième cas appartient à *la folie communiquée vraie*, 3e type clinique. Un aliéné communique son délire à un être qui partage sa vie et qui après une résistance plus ou moins longue devient définitivement aliéné à son tour. Cette forme est caractérisée par la longue résistance du sujet influencé qui est à son maximum, et par l'aliénation confirmée qui est pour lui la terminaison de la lutte. La séparation ne met nullement fin au délire passif. L'intensité de la transmission et la persistance du délire après la séparation distingue cette forme de la folie imposée.

L'observation est celle d'une femme, sujet actif à prédisposition héréditaire, atteinte de délire de persécution systématisé. Son mari sans prédisposition héréditaire, mais ayant eu une insolation grave dans sa jeunesse, lutte pendant dix ans contre la communication de ce délire, dans lequel il finit par entrer avec l'apparition des hallucinations ; et après séparation, il évolue vers les idées de grandeur.

Dans ses conclusions l'auteur fait remarquer l'existence de certaines conditions communes au développement de toutes les formes de folie à deux : Une certaine prédisposition chez les deux malades, une intimité prolongée et absolue sans influence extérieure, la vraisemblance du délire au moins au début, ce délire étant par conséquent le plus souvent le délire de persécution surtout dans la folie imposée et dans la folie communiquée. ZUBER.

437) **Délire des négations**, par CRISTANIX. Deliro di negazione. *Nuova Rivista*, anno 1, nos 8, 9, 10.

D'après des observations cliniques, l'auteur convient avec Cotard que le délire de négations existe ; c'est une association des délires systématiques ou paranoias, qui ne constitue pas en soi une entité clinique. L'altératian de la personnalité représente la lésion fondamentale du délire des négations qui semble l'apanage des invalides du cerveau qui ont des antécédents héréditaires, des stigmates de dégénération ; il serait suivi de mélancolie anxieuse ; il se développe de préférence chez les femmes, et à l'âge de 52 à 69 ans. CAINER.

438) **De la dissimulation chez les aliénés**, par P. LARROUSSINIE. Thèse de Paris, mars 1893.

La dissimulation est fréquente chez les aliénés. Il importe au médecin de s'en souvenir quand il est appelé à se prononcer sur l'internement ou la mise en liberté d'un individu suspect.

Chez les *aliénés non dangereux*, la dissimulation a pour mobile la honte ou l'intérêt (désir d'obtenir l'exeat). Tantôt les malades cherchent à dissimuler tout leur délire, tantôt il n'en cachent qu'une partie, ce qui rend le diagnostic beaucoup plus délicat.

Les dissimulateurs dangereux sont des persécutés, ou des impulsifs et parmi ceux-ci les pyromanes sont essentiellement dissimulateurs. MAURICE SOUPAULT.

439) **Un cas de folie post-cholérique à forme de confusion mentale primitive**, par SEGLAS. *Annales médico-psychol.*, mai-juin 1893.

Femme de 32 ans, arthritique, nerveuse, délirant à l'occasion du moindre état fébrile ou infectieux, ou même lorsqu'elle est mise à la diète. En juillet 1892, rougeole, suivie peu après d'une angine herpétique, puis en août violente attaque de diarrhée cholériforme. Amendement des accidents cholériques au bout de 3 jours, mais début brusque de troubles délirants, qui évoluent en 5 mois,

s'accompagnant d'un état physique spécial, amaigrissement rapide et accentué, gâtisme intermittent, suspension des règles, pour aboutir à la guérison complète.

Ces troubles psychiques se sont surtout caractérisés pendant toute la durée de l'affection par un état de confusion mentale, de « chaos », comme dit la malade qui en constitue la manifestation capitale la plus évidente. Cette confusion mentale consiste dans la perte de l'activité volontaire de l'intelligence, dans un trouble profond de l'exercice volontaire des opérations intellectuelles de l'attention, de la perception interne et externe, de la mémoire, de la volonté.

Il en résulte un état d'égarement particulier avec perte de notion du temps, du lieu. Il y a de plus un désordre profond dans les idées et dans les actes qui ne sont plus que des associations ou des réactions involontaires et automatiques. C'est ainsi que se produisent les idées délirantes mobiles, inconsistantes ayant tout l'aspect d'une rêvasserie parlée, des hallucinations qui ont existé au début, des raptus impulsifs, des mouvements automatiques.

Des alternatives irrégulières de dépression et d'excitation se succèdent, faisant place par instants à un état de demi-lucidité. Sauf quelques moments d'anxiété, le ton émotionnel est indifférent.

Il ne s'agit pas là d'une affection mentale symptomatique rattachable à une intoxication, à l'épilepsie, à l'hystérie ou à la paralysie générale. C'est une maladie mentale aiguë, une forme aiguë de la folie. Après avoir éliminé le diagnostic de manie aiguë, de mélancolie, celui de délire d'emblée (paranoïa aiguë), l'auteur range l'état vésanique de sa malade dans la catégorie des faits désignés par Esquirol sous le nom de *démence aiguë*, par Georget, Ferrus sous celui de *stupidité*. Enfin rangés par Delasiauve sous le titre de *confusion mentale*. Etudiés tout récemment par Charlin sous le nom de *confusion mentale primitive*, ces cas répondent à la *Nerwirrtheit* des Allemands bien définie par Welle.

Rappelant les travaux récents sur le rôle des infections et des auto-intoxications dans la pathogénie des troubles vésaniques, l'auteur montre que le traitement physique devait s'en inspirer dans le cas actuel, régime alimentaire régulier et substantiel, médication tonique et antisepsie intestinale par le benzo-naphtol. Mais le traitement moral était très important aussi; il a consisté à favoriser l'exercice des différentes opérations intellectuelles en s'opposant ainsi à l'automatisme mental, et à ramener peu à peu l'attention de la malade aux choses de son entourage; l'internement dans les cas analogues ne devant être employé que lorsqu'il est impossible de soigner et de surveiller le malade dans son milieu habituel, le changement de milieu ne pouvant qu'augmenter la désorientation mentale qui fait le fond de la maladie. ZUBER.

440) **Folie morale par traumatisme**, par MANDALARI. Follia morale da trauma. *Bullettino del Neurocomio privato* di Messina, 1893.

L'auteur rapporte un cas médico-légal (homicide et blessures) pour lequel il fut commis comme expert avec le professeur Venturi; il s'agissait d'une folie morale et développée à la suite d'un trauma de la région pariétale gauche, au niveau du lobule paracentral; il y eut de fréquentes exacerbations phlogistiques du processus cicatriciel. Les symptômes saillants étaient l'hémianesthésie, l'hémianalgésie, l'hémiplégie incomplète à droite, l'asymétrie pupillaire et des phénomènes à base psycho-épileptique. Conformément à l'avis des experts, l'inculpé fut amené à l'asile pour y être gardé, mis en traitement et soumis à un essai de chirurgie cérébrale. CAINER.

441) **Oto-hématome des aliénés,** par Pellizi. Oto-hematome dei pazzi. *Riforma medica*, 1893.

Les faits cliniques et anatomiques, les observations bactériologiques et expérimentales ont conduit l'auteur à admettre pour l'oto-hématome des aliénés une origine infectieuse; il a trouvé un coccus en chaînettes très semblables, au streptocoque de l'érysipèle et à celui de la suppuration. Les lavages antiseptiques sont le meilleur moyen de traitement après l'ouverture de l'oto-hématome.

Massalongo.

442) **Hystérie mâle d'origine toxique et folie des actes.** (Isterismo maschile di origine tossica e follia degli atti, par Brugia. *Manicomio moderno*, 1893.

L'auteur décrit un cas de folie morale à base d'hystérie chez un sujet qui n'avait aucune prédisposition héréditaire ; cet état est survenu, il y a huit ans, à la suite d'un empoisonnement ; l'individu avait bu par hasard de l'essence d'amandes amères.

Massalongo.

443) **Cabinet-école d'anthropologie criminelle**, par Zuccarelli. Per un gabinetto-scuola di antropologia criminale Giambattisté della Porta. *L'Anomalo*, 1893.

Le professeur Zuccarelli, de Naples, promoteur, expose son programme pour la fondation d'un cabinet d'anthropologie criminelle. Il lui donne le nom de della Porta, préeurseur du positivisme scientifique. De nombreux et distingués savants ont adhéré au projet,

Cainer.

THÉRAPEUTIQUE

444) **Traitement de la paralysie infantile de date récente.** (Sulla cura della paralisi infantile di data recente), par Brunelli. *Gazzetta degli Ospitali*, Milano, 1893.

Dans quelques cas de paralysie infantile de date récente, l'auteur a pratiqué l'ignipuncture avec le Paquelin, le long de la région spinale; l'opération a été répétée 2-3 fois, à 10 jours d'intervalle, après anesthésie cutanée locale obtenue au moyen de la glace.

Les résultats ont été assez satisfaisants ; sur 12 cas traités, la guérison complète a été obtenue 3 fois, les 9 autres cas ont été sensiblement améliorés.

Massalongo.

445) **De l'exalgine chez les hallucinés et son action comparative avec l'antipyrine,** par le Dr Marandon de Montyel. *B. gén. de thérap.*, 30 avril 1893.

M. de Montyel fit, en 1888, à la suite de Salemi, des recherches sur l'action de l'antipyrine chez les hallucinés ; il les reprit en 1891 et en publia les conclusions dans la *France médicale* de la même année. Il disait que l'antipyrine agissait sur les hallucinations d'origine sympathique ou réflexes, mais que dans 54 0/0 des cas il se produisait une aggravation souvent considérable.

Ses nouvelles recherches sur l'exalgine ont montré une grande analogie d'action chez les deux médicaments ; mais le nombre des malades chez qui les hallucinations ont été aggravées a été beaucoup plus grand avec l'exalgine qu'avec

l'antipyrine. Il y a plus, l'exalgine a une influence néfaste sur la nutrition, les malades maigrissent rapidement; il se produit une véritable fonte graisseuse qu'une nourriture abondante a pu enrayer. En même temps les urines contiennent de l'urobiline et de l'indican en quantité anormale.

En résumé, l'antipyrine, bien qu'exerçant parfois une action nuisible sur les hallucinations, doit être préférée à l'exalgine à cause de l'action dénutritive exercée par cette dernière substance. M. de Montyel a déduit ces conclusions de 29 observations qu'il publie. GASTON BRESSON.

446) **Épilepsie guérie par le liquide antirabique.** (Sopra un caso d'epilessia curato colle iniezioni del liquore antirabico Pasteur), par DE GIOVANNI. *Gazzetta degli Ospitali*, Milano, 1893.

L'auteur rapporte un cas d'épilepsie traité par la méthode antirabique Pasteur. La durée du traitement fut de 10 jours; on eut les résultats suivants : cessation complète des accès convulsifs, qui auparavant se reproduisaient de 1 à 6 fois par jour; intelligence plus lucide, plus ouverte; parole moins embarrassée, plus claire; disparition de la rétention d'urine préexistante; augmentation des phosphates alcalins et diminution simultanée des phosphates terreux dans l'urine.

MASSALONGO.

447) **Traitement de l'épilepsie**, par MANDALARI. Cura dell' epilessia. *Bullettino del Neurocomio privato* di Messina, 1893.

M. fait mention des améliorations obtenues dans les accès épileptiques par la galvanisation du sympathique au cou. PÉLANDA.

448) **Sulfate de duboisine**, par MANDALARI. Sul sulfato di duboisina. *Bullettino del Neurocomio privato* di Messina, 1893.

L'auteur conclut de ses expériences sur le sulfate de duboisine dans les maladies mentales avec excitation psycho-motrice, que ce remède est un hypnotique et un sédatif supérieur à tous les autres par la promptitude de son action et son efficacité. PÉLANDA.

449) **Traitement du myxœdème par du suc de glande thyroïde de mouton.** (The treatment of myxœdema by feeding with the thyroid gland of the sheep), par J. DEE SHAPLAND. *British medical Journal*, 8 avril 1893, nº 1684, p. 738.

Les premiers symptômes de l'affection se sont installés chez la malade, âgée aujourd'hui de 52 ans, il y a dix ans et aujourd'hui — 12 novembre 1892, — elle offre le tableau complet de l'affection (voir la photographie). Face bouffie, peau sèche et froide, sensations de faiblesse et de froid. L'action du traitement commencé immédiatement se fit immédiatement sentir. Déjà le 20 novembre la bouffissure de la face avait diminué. La seconde photographie, prise le 12 janvier, permet de se rendre compte des progrès accomplis. PAUL BLOCQ.

450) **Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales.** (Symptomatologie, diagnostic, traitement), par A. PEYTAVY. Th. Paris, 1893, nº 101.

Revue assez décourageante au point de vue chirurgical. Après une étude intéressante des symptômes, soit généraux (céphalée, accès épileptiformes, névrose optique, vomissements, troubles de la respiration, du pouls, de l'intelligence, de la mémoire et de la personnalité), soit de localisation, l'auteur essaie

de différencier les types cliniques donnés à cette localisation et conclut que les tumeurs de la zone psycho-motrice sont parmi les tumeurs chirurgicales les seules vraiment diagnosticables.

Encore est-il bien difficile de dire quelle est la nature de cette tumeur, si elle n'est pas diffuse, multiple, et pis encore, s'il ne s'agit pas d'une lésion nullement chirurgicale (méningite, hydrocéphalie non congénitale, sclérose encéphalique, paralysie générale).

Au point de vue du traitement, l'auteur tout en autorisant les trépanations exploratrices qui peuvent faire tomber sur une tumeur bénigne des méninges et donner des succès, se contenterait « des petits moyens qui seront le plus souvent, le seul recours des médecins ». A. Chipault.

451) **Amputation de Lisfranc. Troubles trophiques et névralgie du moignon. Élongation nerveuse. Guérison**, par E. Tachard, de Montauban. *Archives provinciales de chirurgie*, 1893, p. 347.

Un an après avoir subi l'amputation de Lisfranc, V..., soldat d'infanterie, revient à l'hôpital, se plaignant de vives douleurs à la partie antéro-interne du pied. Sur la cicatrice existe, à son extrémité supéro-interne, une ulcération. Le moignon est en équinisme permanent, et ne peut à cause de sa sensibilité extrême, être appuyé à terre, même légèrement.

Six mois plus tard, sans ischémie, mise à nu du tibial postérieur qui est de volume et de couleur normaux. On passe au-dessous de lui, de dehors en dedans, le crochet d'une balance romaine, puis en faisant exercer par un aide une forte pression sur le bout inférieur du nerf, afin de prévenir son arrachement, on fait subir au cordon une traction lente et progressive qui est portée et maintenue pendant une minute à 9 kilog.

Six jours après l'opération, existe encore une certaine sensibilité morbide à l'extrémité du moignon ; un mois après, la marche est possible en posant franchement le moignon à terre. L'ulcération trophique est en voie de guérison.

Six mois plus tard, guérison complète.

En somme, cette observation plaide en faveur de l'élongation des nerfs mixtes dans le traitement de la névralgie des moignons. Chipault.

452) **Ablation du ganglion de Gasser et de la partie centrale du trijumeau**, par Fedor Krause. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 13 avril 1893, n° 15, p. 341.

L'auteur a préconisé l'an dernier un procédé spécial pour réséquer le trijumeau dans son trajet, intra-crânien, lorsque dans les cas de névralgie tenace, les opérations pratiquées sur les nerfs périphériques n'ont pas été suffisantes. Depuis il a appliqué ce procédé à deux cas qui font l'objet du travail actuel. Dans le 1er cas, il s'agit d'une femme de 68 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels qui souffre depuis 20 ans, dans la 1/2 gauche de la face, douleurs par accès, pour lesquels en 1890 on réséqua le nerf alvéolaire. Après un soulagement temporaire les douleurs reparurent, et en 1893 on réséqua le nerf musculaire inférieur, cette fois sans résultat permanent encore. L'auteur ayant remarqué qu'il était possible de refouler l'encéphale, à condition qu'il fut entouré de la dure-mère, fit l'opération de la façon suivante : L'écaille du temporal est percée d'un orifice, pratiqué au ciseau, par lequel on arrive à découvrir les nerfs maxillaires dans la fosse cérébrale moyenne à leur émergence du ganglion de Gasser. L'artère cérébrale est sectionnée après ligature, puis le ganglion est

isolé On coupe alors les seconde et troisième branches du trijumeau à l'aide d'un ténotome, le plus bas possible ; le ganglion est enfin arraché avec une partie du bout central mesurant 2 centimètres 1/2. Les suites de l'opération furent régulières, 8 jours après la malade se leva, et elle put quitter le service le 18e jour. L'état de la sensibilité de la peau a été relevé par Nonne, à 4 reprises différentes. On peut se rendre compte de ses modifications sur le schéma (fig. 3) : en A, anesthésie complète pour tous les excitants ; en B, diminution de la sensibilité pour tous les excitants ; C, diminution moins considérable ; D, sensibilité au frôlement conservée, les excitations fortes sont senties comme douloureuses ; en F, diminution légère de la sensibilité. Dans les zones où la sensibilité est diminuée, la faculté de localisation est altérée. L'oreille conserve sa sensibilité; l'ouïe est moins bonne à gauche. L'odorat est égal des deux côtés. Le goût (amer, sucré, courant faradique) est diminué à gauche, de même que la sensibilité générale de la langue. Les muscles : masticateur, temporal, masséter ne se contractent pas d'une façon sensible. Le masséter n'offre pas la réaction de dégénérescence. La conjonctive, bulbaire et palpébrale, la cornée sont tout à fait insensibles; la cornée est transparente, il n'y a ni kératite, ni conjonctivite. Les mouvements des yeux sont normaux. La sensibilité de la muqueuse des lèvres et de la cavité buccale a disparu à gauche. Pas de troubles vaso-moteurs ; pas de troubles trophiques de la peau. A chacun des examens successifs, on a constaté une amélioration de la sensibilité. La sécrétion lacrymale est moins abondante à gauche. La muqueuse nasale ne présente rien d'anormal. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de 64 ans, souffrant d'une névralgie prédominant dans le domaine de la deuxième branche du trijumeau. Opéré d'abord par la méthode de Langenbek avec succès, la douleur ne tarda pas à reparaître. Lorsque l'auteur vit le malade, il constata une névralgie typique de la deuxième branche survenant par accès se répétant 3 à 4 fois par jour, rarement la nuit. La même opération fut pratiquée. Cette fois en 2 temps. Dans les premiers jours qui suivirent l'opération, les douleurs diminuèrent de plus en plus, et ne disparurent tout à fait que 3 mois environ après. GEORGES MARINESCO.

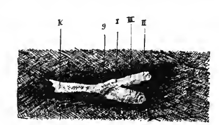


FIG. 2.

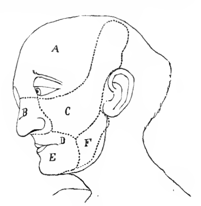


FIG. 3.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

453) **Sur un cas de sarcome primitif du cerveau**, par Laveran. Séance du 26 mai 1893.

Homme de 47 ans ayant présenté d'abord comme unique symptôme de tumeur cérébrale des attaques épileptiformes puis de la céphalée ; dans la suite, hémiplégie faciale gauche sans paralysie des membres, enfin gâtisme, dépression considérable de l'intelligence à laquelle seule étaient dus les troubles du langage, car il n'y avait pas d'aphasie vraie. Mort dans le coma.

A l'autopsie, sarcome fuso-cellulaire de la grosseur d'une pomme d'api, siégeant à la base des circonvolutions frontale et pariétale ascendante du côté droit et qui avait envahi aussi la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale droite. Épanchement intraventriculaire abondant, dilatation des ventricules.

Laveran fait remarquer que les symptômes observés sont tout à fait en concordance avec ce que nous savons des localisations cérébrales.

454) **Zona ophtalmique, strabisme consécutif**, par Goldschmidt (de Strasbourg). Séance du 26 mai 1893.

Femme de 56 ans ; malaise à partir du 1er janvier, puis névralgie occipito-frontale gauche ; le 11 janvier apparition du côté gauche de quelques boutons d'herpès, qui le 14 janvier sont beaucoup plus nombreux : front, racine du nez, paupières, cuir chevelu. Le 18 janvier, strabisme à gauche, diplopie, les objets sont vus juxtaposés ; le sulfate de quinine qui avait été donné jusqu'alors à la dose de 0,40 est suspendu ; la névralgie qui s'était calmée reparaît alors ; on reprend le sulfate de quinine le 21 janvier. Disparition de la névralgie le 28 janvier; à cette date le strabisme est moins accentué, Laqueur constate l'existence d'une paralysie incomplète du droit externe avec diplopie à gauche en voie d'amélioration ; le 6 février le strabisme a presque complètement disparu.

L'auteur pense qu'il s'est agi là d'accidents de nature infectieuse, il rappelle les recherches exécutées à ce sujet par différents auteurs et fait remarquer l'influence favorable qu'a eue manifestement dans ce cas le sulfate de quinine.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 mars 1893.

455) J. Voisin. — **Variétés cliniques du délire de persécution.**

Femme de 26 ans à antécédents héréditaires chargés, atteinte d'un délire de persécution de couleur assez rare aujourd'hui, délire de possession démoniaque. Début brusque sans prodromes, systématisation d'emblée avec dédoublement de la personnalité. Absence des hallucinations de l'ouïe, mais prédominance de l'élément moteur, hallucinations motrices et verbales psycho-motrices, qui classe

ce délire dans la variété motrice et psycho-motrice du délire de persécution sur laquelle M. Seglas a attiré l'attention.

Plusieurs tentatives de suicide. On peut se demander si les idées de grandeur apparaîtront dans l'évolution du délire qui dure depuis 2 ans sans modification.

M. Seglas signale un cas analogue récemment publié par M. Regis et où sont apparues les idées mégalomaniaques.

M. Dupain fait remarquer la fréquence du délire démonomaniaque en province.

M. Falret. La malade de M. J. Boivin diffère profondément des persécutés vrais par l'invasion brusque et la systématisation rapide sans hallucination de l'ouïe.

456) Le Filliatre. — **Des antécédents syphilitiques chez quelques paralytiques généraux.**

Statistique portant sur les 40 paralytiques généraux entrés dans le service de M. Vallon à Villejuif, du 3 août au 14 décembre 1892. Le diagnostic de syphilis n'a été porté que lorsqu'on a pu retrouver par un interrogatoire minutieux des parents, et surtout des anciens camarades du malade, soit le chancre, soit les plaques muqueuses, soit le traitement spécifique ordonné. Les autres symptômes, roséole, céphalées, etc., n'ont été admis que lorsqu'ils s'accompagnaient de traces de syphilides anciennes.

Dans ces conditions, sur les 40 malades on a trouvé 21 fois la syphilis certaine du malade, et 1 fois chez le père, soit 55 0/0. C'est en général entre 10 et 30 ans après l'accident initial que la P.G.P. apparaît. Chez ces 22 syphilitiques devenus paralytiques, la syphilis passe avant tous les autres facteurs étiologiques, et sur les 40 paralytiques généraux, la syphilis est le facteur étiologique le plus souvent rencontré alors qu'au contraire la syphilis est rare chez les autres aliénés. Si elle n'est pas la cause déterminante elle n'en reste pas moins une grande cause prédisposante.

M. Charpentier reproche à l'auteur de n'avoir pas considéré comme seuls signes de valeur la cicatrice du chancre induré, ou des syphilides ulcéreuses, et les traces de lésions osseuses.

M. Aug. Voisin n'a rencontré que très rarement la syphilis chez des paralytiques généraux.

M. Vallon croit au rôle important de la syphilis, mais donne la première place à l'alcoolisme.

M. Roubinowitch rappelle un travail de Lioubinow en faveur de la thèse de la complexité des causrs de la P. G. P.

M. Christian ne croit pas la syphilis cause de P. G. P.

La statistique est impuissante à résoudre le problème.

M. Briand engage l'auteur à rechercher la syphilis chez les autres vésaniques.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 26 *mai* 1893.

457) M. Weiss présente une fille de 14 ans, atteinte d'hyperesthésie des pieds avec hyperidrose et troubles de coloration de la peau, et pense qu'il s'agit là d'un cas **d'érythromélalgie;** il rappelle que, pour Benedikt, ce mot nouveau ne serait nullement nécessaire et que la simple appellation de « pied suant douloureux » serait parfaitement suffisante.

Kaposi s'élève également contre l'introduction du mot « érythromélalgie » appliqué à des états depuis longtemps connus et dus purement et simplement à des désordres dans la régulation de la circulation périphérique.

458) M. Sternberg. — **Paralysie et spasme.** — En s'aidant des données fournies par l'anatomie et la physiologie du système nerveux l'auteur divise les contractures, d'après la manière dont se comportent dans chaque cas le réflexes tendineux, en :

A. — *Contractures réflexophiles* (exagération des réflexes tendineux) dues, soit à des lésions périphériques, soit à des lésions situées au-dessus des centres.

B. — *Contractures réflexo-dépressives* (diminution ou abolition des réflexes) dues soit à des lésions périphériques, soit à des lésions réflexo-centrales, soit à des lésions supra-centrales.

C. — *Contractures réflexo-néglectives* (sans modifications des réflexes) peuvent être dues à des lésions périphériques ou centrales.

Séance du 2 juin 1893.

459) Bamberger, à propos de deux cas dans lesquels l'autopsie, confirmant le diagnostic, a montré qu'il s'agissait d'une **hémorrhagie dans le centre ovale** indique les symptômes de ce genre de lésion : Lorsque l'hémorrhagie siège dans la région du centre ovale que Nothnagel appelle « centrale », c'est-à-dire sous-jacente aux circonvolutions motrices, il se produit une hémiplégie et souvent aussi des convulsions jaksonniennes du membre paralysé, mais comme à ce niveau les fibres nerveuses provenant des circonvolutions ne sont pas très pressées les unes contre les autres, il y a beaucoup de chances pour qu'elles ne soient pas toutes détruites et pour qu'il se produise, soit un rétablissement, soit du moins une amélioration dans la motilité du membre paralysé.

460) Stoffela rapporte un cas d'hémiplegie droite avec épilepsie jaksonnienne dans lequel l'autopsie montra une **hémorrhagie dans la circonvolution frontale ascendante.**

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 17 mai 1893.

461) Bikeles. — **Cas de poliomyélite antérieure aiguë** survenue chez un homme de 58 ans. — L'intérêt de ce cas réside dans l'âge avancé auquel l'affection a atteint le malade et dans la présence de troubles sensitifs assez prononcés (douleurs, paresthésies) ; l'invasion de cette affection s'accompagna de diarrhée.

462) Schlesinger. — **Hémorrhagie bulbaire.** L'auteur admet qu'elle est vraisemblablement la cause des symptômes suivants observés chez un homme de 64 ans : Parésie légère du facial inférieur, hyperesthésie dans tout le domaine du trijumeau, névro-kératite très prononcée avec perte complète de la sensibilité de la cornée, paralysie du voile du palais à droite.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE PSYCHIATRIE ET DE MALADIES NERVEUSES

Séance du 8 mai 1893.

463) Scheier. **Deux cas de lésion du trijumeau.**

Le 1er cas concerne un garçon qui avait reçu une balle dans la partie droite

de la face ; il présentait une anesthésie de toute la moitié droite de la face à part une petite bande au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure innervée par le plexus cervical; anesthésie des muqueuses oculaire, nasale, buccale, ainsi que du sinus du maxillaire supérieur ; anesthésie des deux tiers antérieurs de la langue pour la douleur et pour le goût. Pas de paralysie de la branche motrice du trijumeau. Seize jours après l'accident, ulcère de la cornée avec prolapsus de l'iris, et ulcérations de la muqueuse buccale.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une chute du haut d'un échafaudage. Paralysie du facial et du trijumeau du côté droit ; perte de la sensibilité générale et gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue. Pas de troubles trophiques. Amélioration considérable.

464) Leyden. **Névrite et paralysie ascendante aiguë à la suite d'influenza.**

Dans un cas, polynévrite périphérique avec tous les symptômes classiques et en outre albuminurie.

Dans le second cas, paralysie ascendante aiguë de Landry. Autopsie. Gonflement des cylindre-axes de la moelle, surtout dans la région dorsale, ainsi qu'altérations des nerfs périphériques. Les cellules ganglionnaires de la substance grise médullaire étaient gonflées et arrondies. Cette lésion des cylindre-axes de la moelle a d'ailleurs déjà été constatée dans d'autres cas. A propos de cette observation Leyden donne d'une façon assez détaillée l'état actuel de nos connaissances sur la paralysie ascendante aiguë de Landry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE BERLIN

Séance du 17 *mai* 1893.

465) Ascher présente une malade qui, trois mois après une chute, fut prise d'une hémiplégie faciale droite progressive, de chute de la paupière, d'une paralysie à peu près complète du pathétique et de l'abduceus, d'immobilité pupillaire réflexe, d'anesthésie de la moitié droite de la face; atrophie de la moitié droite des lèvres, chute indolore des dents de la moitié droite de la mâchoire supérieure ; pouls lent (44-48). L'auteur pense qu'il s'agit là d'une **hémorrhagie dans le noyau du facial** ayant donné lieu à un processus morbide qui se serait étendu par la suite.

SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES ALLEMANDS DE FRANCFORT-s.-M.

Séance annuelle des 25 *et* 26 *mai* 1893.

466) Depuis quelque temps un certain nombre de pasteurs de la confession évangélique ont créé une ligue « pour soigner l'âme des aliénés », en partant de ce principe que l'aliénation mentale est due au *péché* et à la *possession démoniaque* et qu'en fait l'aliéné doit à ce point de vue être considéré comme responsable.

La Société des aliénistes allemands a pris vigoureusement en main la défense de la société civile et de l'esprit moderne et dans une série de résolutions adoptées à l'unanimité s'est élevée contre une manière de voir qui nous ramènerait directement à la coercition des aliénés, aux exorcismes et aux procès de sorcié-

res des XVIe et XVIIe siècles ; elle revendique hautement les aliénés comme des malades, ainsi que l'irresponsabilité de ceux-ci ; elle s'oppose à la création d'asiles de confessions diverses et déclare que c'est par les médecins que les maladies mentales, de même que les maladies corporelles, doivent être soignées, sans s'opposer d'ailleurs à ce que, dans les asiles, les aliénés puissent recevoir tous les secours de la religion.

Dans la même séance, la Société des aliénistes allemands, pour répondre aux attaques dirigées par le pasteur Stöcker et par la *Gazette de la Croix* contre les règlements actuellement en usage pour l'admission et la mise en liberté des aliénés, a déclaré, d'un accord unanime, que ces règlements étaient entièrement suffisants à sauvegarder, d'une part les droits des malades, d'autre part ceux de la société et de l'État.

SOCIÉTÉ DE PHYSIQUE MÉDICADE DE WURZBOURG

467) **Sur une modification artificielle de la formule des réactions électriques normales du nerf humain**, par Rich. 6 mai 1893. In *Münchener med. Wochenschr.*, 1893, n° 23, p. 447.

Si on place la bande d'Esmarch sur un membre et que dans le segment périphérique de celui-ci on examine un nerf moteur au moyen du courant galvanique, on constate que les deux secousses d'ouverture sont augmentées, et NOS plus que POS. Cette augmentation peut être considérable, ainsi qu'en témoignent les résultats suivants obtenus par l'examen du nerf médian :

État normal		Après application de la bande d'Esmarch	
1 MA.	NFS.	1 1/4 MA.	NFS.
2 —	PF.	1 1/2 MA.	PFS. > POS.
3 —	POS.	1 3/4 MA.	NOS.
10 —	NOS.		

L'excitabilité faradique n'est pas modifiée. Ce sont ces modifications de l'excitabilité galvanique que Geigel propose d'appeler « Réaction de compression ». Il est difficile de dire si ces modifications sont dues à la compression du nerf, à celle du vaisseau ou à l'une et l'autre à la fois.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 7 mars 1893.

468) **Paralysie périphérique des nerfs facial et trijumeau dans l'otite moyenne suppurée et son traitement chirurgical**, par L.-O. Darkchevitch et L.-A. Malinovski.

Il s'agit de deux cas de paralysie du facial et du trijumeau, à la suite de l'otite moyenne, traités par la trépanation de l'apophyse mastoïde. Ordinairement on n'intervient pas volontiers dans ces affections, étant donné leur bénignité. Les auteurs pensent que l'opération est suffisamment justifiée dans la paralysie faciale due à l'otite suppurée. L'intervention chirurgicale supprime la cause de la maladie et débarrasse le malade de toutes les complications possibles du côté de l'encéphale.

Le professeur Bekhterew communique, à ce 'propos, une observation d'otite moyenne avec menace de méningite ; la trépanation exécutée par M. Malinovski, fut suivie d'un très bon résultat.

469) **Caractères singuliers d'une paralysie due à une lésion des parties latérales du bulbe**, V.-M. Bekhterew.

Le malade a reçu, dans un accident de chasse, une petite balle qui, d'après la cicatrice, a dû pénétrer à la hauteur de l'atlas, dans le canal vertébral et intéresser le bulbe. Un an après l'accident, on constate :

1° *Parésie passagère de la moitié gauche du corps, la face exceptée,* avec anesthésie complète à la douleur et à la température ; obtusion de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la pression avec conservation du sens musculaire.

2° *Paralysie motrice, au début, puis parésie de la moitié droite du corps, la face encore exceptée;* obtusion du sens du tact et de la sensibilité à la pression, absence totale du sens musculaire.

3° *Anesthésie de tous les sens de la moitié droite de la face,* principalement dans le territoire des deux branches supérieures du trijumeau.

4° Les sens spéciaux : la vue, l'ouïe, le goût et l'odorat, sont visiblement affaiblis sur la moitié droite, côté de l'anesthésie de la face. Tous ces symptômes indiquent une lésion au niveau de la partie inférieure du côté droit du bulbe (à proximité du point où il devient moelle), comprenant les conducteurs de la sensibilité douloureuse de la moitié gauche du corps et la racine ascendante droite du trijumeau. Pour confirmer cette localisation, l'auteur a fait instituer des expériences sur le chien. Le Dr Kouprévitet, en produisant des piqûres du bulbe du côté droit, est arrivé à reproduire, presque dans tous les détails, les lésions observées chez le malade.

A l'autopsie du chien, on a trouvé que la piqûre a atteint le *côté droit* du bulbe en dehors et un peu au-dessus du calamus scriptorius. La localisation sus-indiquée chez le malade ne fait donc pas de doute.

Sur quelques questions adressées par M. Darkchevisch, M. Bekhterew donne les explications suivantes : Au moment où a eu lieu l'examen du malade (un an après l'accident) il n'existait ni paralysie, ni parésie *du nerf sous-lingual;* l'existence de la paralysie motrice à droite et partiellement à gauche, au début de la maladie, est établie par un interrogatoire soigné. La lésion n'atteint pas, du reste, les parties profondes du bulbe, siège des noyaux et des racines du nerf sous-lingual. Quant aux pyramides, sans pouvoir affirmer leur intégrité, l'hypothèse d'une lésion du faisceau pyramidal n'est pas indispensable pour expliquer les phénomènes moteurs ; la parésie motrice peut être en rapport avec la lésion de la portion motrice de l'espace réticulé. Il ne peut y être question de névrose traumatique ; l'absence complète des troubles psychiques et l'altération manifeste des réflexes cutanés, musculaires et tendineux des deux côtés du corps et le clonus très accusé du pied le prouvent suffisamment.

Séance du 23 *mars* 1893.

470) **De l'inactivité douloureuse** (*akinesia algera*), par V.-M. Bekhterew.

Le malade est un soldat âgé de 23 ans, de constitution moyenne, sans aucune lésion des organes internes.

Il marche avec grande difficulté, déplaçant à peine les jambes, claudiquant et s'arrêtant à chaque instant ; pendant la marche, le corps est incliné en avant, les bras sont écartés du corps, comme s'ils cherchaient un appui.

Après avoir fait quelques pas, le malade est obligé de s'arrêter, se sentant très fatigué ; en ce moment, il souffre de fortes douleurs dans les jambes et dans le dos. On constate une accélération marquée du pouls (150) et de la respiration (20).

Les mouvements passifs dans les membres sont excessivement douloureux ; la douleur siège non seulement dans les articulations, mais aussi dans les muscles; la station simple, debout ou couché est déjà douloureuse. Il n'y a aucun phénomène de paralysie. Une compression, même légère, d'un muscle, sans excepter les muscles de la langue, provoque partout une sensation douloureuse. La percussion d'un muscle avec le marteau est excessivement douloureuse et provoque chaque fois des phénomènes réflexes, tels que contractions de la face ; des mouvements inspiratoires profonds, des mouvements pupillaires.

La pression et la percussion du périoste et des tendons provoquent les mêmes sensations douloureuses. La colonne vertébrale est douloureuse à la percussion, au niveau de la région lombaire et de la moitié inférieure de la région thoracique. Les réflexes du genou sont à peu près normaux ; on n'obtient pas de clonus du pied (au début de la maladie, les réflexes du genou étaient exagérés et le clonus du pied était présent). Les réflexes du coude sont absents ; ceux de la peau sont très diminués, ou absents.

Analgésie complète de toute la surface de la peau ; la transfixion de la peau avec une épingle est absolument indolore ; mais si l'épingle atteint un muscle, il y a une sensation douloureuse très forte. Absence des sensibilités cutanées électriques, tactiles et thermiques. Absence du sens musculaire. Malgré cela il n'existe, ni ataxie motrice, ni trouble de l'équilibre du corps ; la vision est affaiblie ; les couleurs, en général, sont régulièrement perçues ; le champ visuel est rétréci. L'ouïe est nettement affaiblie ; la conductibilité osseuse est complètement absente. L'odorat est absent. Le goût est très diminué. La force musculaire est notablement amoindrie (5 à 10 kil. pour les deux mains, au dynamomètre ; au début celui-ci marquait 25 kil).

L'activité sexuelle est affaiblie. La parole est restée intacte ; toutefois le malade parle à voix basse, lentement et se fatigue rapidement.

L'excitabilité faradique des muscles et des nerfs est légèrement diminuée ; la réaction galvanique est normale qualitativement et manifestement diminuée quantitativement. Insomnie et inappétence. Tristesse ; sensation de compression et de pesanteur dans la poitrine ; larmes faciles ; apathie. Céphalalgie, parfois étourdissements et accès de palpitations ; courbature et faiblesse générale. Le malade reste ordinairement couché.

Dernièrement tous ces phénomènes douloureux se sont rapidement et notablement accrus. Le père et la mère du malade sont morts phtisiques. Il y a 10 ans, le malade subit un traumatisme considérable (une voiture lui est passée sur les pieds) ; il a été fortement effrayé ; perdit connaissance pour un certain temps et est resté malade, pendant 2 semaines environ. Depuis cette époque, il sent une courbature dans les jambes et a remarqué une diminution de la sensibilité de tout le corps, avec sensibilité douloureuse des muscles et faiblesse des jambes surtout pendant la marche. A 15 ans, somnambulisme ambulatoire, qui a duré 2 ans. Depuis deux ans, abattement, indisposition du travail, apathie et accès d'étourdissement.

A la même époque, les phénomènes douloureux sus-indiqués augmentèrent notablement d'intensité. Deux fois, il a été placé à l'hôpital militaire et fut renvoyé, car les symptômes objectifs faisaient défaut ; finalement il a échoué à la section des maladies nerveuses.

En effet, l'ensemble des symptômes ne répond à aucune forme morbide connue de la majorité des médecins. Cette maladie a été décrite, en 1891, par Möbius sous le nom de *akinesia algera*. Sa description se rapproche de très près du tableau morbide que présente le malade. L'auteur cite encore 2 observations présentant le même ensemble morbide, les deux malades ont été observés lorsque la description de Möbius n'était pas encore parue. Quant à la nature de la maladie, l'auteur est en désaccord avec Möbius sur certains points.

L'hyperesthésie et la douleur dans les muscles, dans les articulations et dans les os limitant les mouvements et condamnant souvent le malade à l'immobilité, sont les symptômes essentiels de la maladie.

L'hyperesthésie et la douleur musculaire ne sont pas d'origine psychique, du moins d'une façon exclusive; elles sont localisées dans les muscles mêmes et dans les os. L'*akinesia algera* doit être distinguée de l'*atrémie*, décrite par Neffel, bien qu'il existe quelques points de contact entre les deux affections.

L'analyse détaillée des symptômes fait séparer nettement cette maladie des autres affections, telles que la névrose traumatique, par exemple.

BIBLIOGRAPHIE

471) **Les dégénérations psycho-sexuelles.** (Le degenerazione psico-sessuali) par Silvio Venturi. *Nella vita degli individui e nella storia delle societa*, 1 vol. in-8°, Turin, 1893.

1° Physiologie de l'amour : l'amour est considéré en tant que fonction de reproduction et de mouvement psychique; lorsqu'on refuse ses droits à la nature humaine, elle se détourne de son objet, crée les délits et les monstruosités de l'amour.

2° Pathologie de l'amour : les altérations psychiques retentissent sur l'exercice des fonctions reproductrices; à côté d'elles, tout un groupe d'états psychiques, par les délits que fait commettre l'immoralité, déséquilibre la fonction.

Dans la 3e partie, l'auteur s'élève à la physio-pathologie du corps social et à celle des nations. L'agrégat social est un organisme dont la genèse, le développement reproduit celui de l'individu moyen. Toute race a une jeunesse dans laquelle ses fonctions psychiques et sexuelles sont comparables à celles de l'adolescent et du jeune homme, une maturité, une décadence. Massalongo.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Martin-Durr. — Sarcome névroglique de l'hémisphère gauche; hémiplégie droite; contracture et atrophies secondaires. (*Bull. de la Société anatomique*, fasc. 9, mars 1893.)

Mertz (C.). — Deux cas rares de méningite tuberculeuse. (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 9, 1893, p. 206.)

NEUROPATHOLOGIE

Charcot. — Sclérose latérale amyotrophique, leçon clinique rédigée par le Dr Haskovec, assistant de la clinique psychiatrique à l'Université tchèque de Prague. (*Casopis eeskych lekaru*, 1893, nos 13 et 14, p. 241.)

Moelle. — Cellin (Joseph). — Hématomyélie et myélite aiguë. (*Medical Record*, 27 mai 1893, no 1177, p. 648.)

Muller. — Ueber Syringomyelie. (Verein der Aerzte in Steiermark, séance du 20 mars 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, no 22, p. 864.)

Van Spanje. — Un cas de syringomyélie (type Morvan). (*Welkblad van het Nederlandsch Tijdsehrift voor Geneeskunde*, 6 mai 1893, p. 657.)

Muscles et nerfs périphériques. — Du Castel. — Lèpre et simili-lèpre. (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 avril 1893.)

Galezowski. — Diagnostic des paralysies syphilitiques des muscles moteurs de l'œil à l'aide du diplomètre; leur traitement. (*Soeiété française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 avril 1893.)

Épilepsie et névroses. — Krauss (W.-C.). — Des troubles réflexes dans l'étiologie de l'épilepsie. (*The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1893, no 6, p. 409.)

Romeny. — Tétanie. (*Weekblad van het Nederlandseh Tijdschrift voor Geneeskunde*, 8 avril 1893, p. 461.)

Connell (J.-W.). — Tétanie, avec observation d'un cas. (*The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1893, no 6, p. 418.)

Frend (S.). — Nature et caractères généraux des paralysies hystériques. (*Wiener med. Klub*, 24 mai 1893. In *Wiener med. Woch.*, 1893, no 2, p. 969.)

Pel. — Un cas de névrose hystéro-traumatique avec abasie-astasie. (*Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 15 avril 1893, p. 496.)

Dubreuilh (W.). — Pelade nerveuse et vitiligo. (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 avril 1893.)

THÉRAPEUTIQUE

Von Bergmann. — Trépanation dans un cas de blessure par arme à feu. (*Berliner med. Gesellschaft*, 31 mai 1893. In *Berliner med. Woch.*, 1873, no 23, p. 560.

Berkley (H.-J.) — Bromures dans le traitement de l'épilepsie chronique. (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, mai 1893, no 31, p. 50.)

Nielsen (L.). — Un cas de myxœdème guéri par l'ingestion de glande thyroïde de veau, avec une hypothèse sur la fonction physiologique de cette glande. (*Monatshelte für praktisehe Dermatologie*, 1er mai 1893, p. 403.)

Preisach (J.). — Formanilide, nouvel analgésique. *Gesellschaft der Aerzte*, in Budapest. Séance du 4 février 1893, in *Wiener der med. Woch.*, 1893, no 23, p. 1018.)

Thiriar. — Épilepsie et trépanation. (*Revue gén. de clinique et thérapeutique*, 24 mai 1893, p. 323.)

Thomson (W.-H.). — Pathologie et traitement de la maladie de Graves. (*The New-York medieal Journal*, 3 juin 1893, no 757, p. 601.)

Le Gérant : P Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 14

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE DE MORVAN, SYRINGOMYÉLIE ET LÈPRE

Par **A. Gombault.**

Jusque dans ces dernières années, on pensait que la lèpre avait d'une façon à peu près complète abandonné le territoire de la France où elle était autrefois assez répandue. On savait bien qu'il existait des lépreux en France, mais on croyait que le plus souvent, sinon toujours, il s'agissait de cas d'importation, d'étrangers venus avec la lèpre de leur pays d'origine ou de Français ayant contracté la maladie dans les contrées où celle-ci sévit encore.

La récente et magistrale enquête à laquelle s'est livré M. le Dr Zambaco (1) semble démontrer que la sécurité dans laquelle nous vivions à cet égard n'est pas complètement justifiée ; que la lèpre existe encore en France, au moins dans certaines régions, et qu'elle y manifeste sa présence par l'existence de cas de lèpre autochtone, c'est-à-dire développée chez des gens qui n'ont jamais quitté le pays, et qui, d'autre part, n'ont jamais eu de rapports avec des lépreux venus d'ailleurs.

Cette première conclusion des recherches de M. Zambaco semble avoir été acceptée par tout le monde. La persistance de la lèpre indigène en France peut être considérée aujourd'hui comme un fait définitivement acquis.

Mais, au cours de ses investigations en Bretagne, l'auteur s'est trouvé en présence de tout un groupe de maladies qui, en 1883, ont été rangées par M. le Dr Morvan sous une dénomination spéciale. Il s'agit de la paréso-analgésie des membres supérieurs avec panaris, maladie plus connue, ce qui est de toute justice, sous le nom de Maladie de Morvan. Or cette maladie de Morvan établie à l'aide des seules données cliniques, qui ne possède encore aujourd'hui qu'une anatomie pathologique un peu indécise, une étiologie absolument inconnue, M. Zambaco la revendique tout entière et l'inscrit au compte de la lèpre. Les malades atteints de maladie de Morvan sont tous pour lui des lépreux.

On sait du reste que les revendications de M. Zambaco ne s'arrêtent pas à la maladie de Morvan, qu'il réclame aussi comme relevant de la lèpre, la sclérodermie, la sclérodactylie et cet ensemble complexe qu'on désigne sous le nom d'asphyxie locale des extrémités ou maladie de Raynaud.

Pour M. Zambaco, toutes ces maladies nouvelles, ainsi qu'il les dénomme, qu'on s'efforçait jusqu'ici de distinguer les unes des autres en invoquant des caractères cliniques et anatomiques qui sont loin d'être négligeables, doivent se fondre dans une grande entité morbide étiologiquement bien définie, la lèpre et ses formes atténuées, entité qui dans son ensemble prendrait le nom de Léprose.

Il est peut-être permis de faire remarquer qu'avant la révélation de M. Zambaco, cette analogie, tout au moins en ce qui concerne la maladie de Morvan, n'était pas méconnue par les médecins de la marine française ; qu'elle est très explicitement invoquée par M. Dejerine, qu'enfin ce n'est assurément pas pour la simple satisfaction de faire un examen complet qu'à propos du cas de MM. Monod et Reboul nous avons recherché le bacille de Hansen dans les pièces qui nous avaient été confiées.

(1) Zambaco-Pacha. *Bullet. de l'Acad. de médecine*, 23 août 1892, n° 34, et 9 mai 1893, n° 19. *Semaine médicale*, 10 juin 1893, n° 37, p. 289.

Toutefois, nous sommes bien loin de méconnaître le très grand mérite et l'originalité de l'effort tenté par M. Zambaco. La large synthèse qu'il propose est assurément séduisante. Elle ferait l'unité dans un groupe d'espèces morbides passablement disparates ; elle fournirait pour chacune d'elles une notion étiologique précise qui, jusqu'ici, leur a fait défaut.

On doit cependant se demander s'il convient de l'accepter dès aujourd'hui et dans toute sa rigueur à titre de vérité démontrée ou si, au contraire, il n'est pas plus prudent et en même temps plus scientifique de la considérer provisoirement comme une hypothèse dont la vérification n'est pas encore absolument ni surtout complètement faite, comme un programme de recherches en partie rempli, il est vrai, mais qui cependant n'est pas encore entièrement réalisé.

L'exemple de la tuberculose invoqué par M. Zambaco peut fournir à cet égard des indications précieuses. La léprose entendue à la façon de l'auteur présente avec elle des analogies évidentes qu'il est inutile d'énumérer. Dès lors, il est naturel de penser qu'on fera sagement de procéder pour l'une comme on a procédé pour l'autre. On sait ce qui s'est passé pour la tuberculose. En premier lieu son domaine s'est agrandi par adjonctions successives ; chacune des espèces qu'on se proposait de lui annexer a été l'objet d'une enquête spéciale. En second lieu, pour chacune d'elles, l'acquisition n'a été considérée comme définitive qu'à de certaines conditions qui sont bien connues.

On sait aussi que, dans les cas difficiles, ce ne sont pas les argument tirés de la clinique qui ont le plus puissamment contribué à lever les doutes. Ce qu'on a exigé de préférence comme présentant de meilleures garanties, ce sont les preuves fournies par la présence du bacille de Koch, ou par l'inoculation des produits morbides, ou tout au moins par la constatation de certains caractères anatomiques qui, bien que ne donnant pas la certitude absolue, ont cependant une haute valeur. Il est facile de voir que M. Zambaco a procédé d'une façon tout à fait différente, que sa tentative englobe d'un seul coup un grand nombre d'espèces morbides ; que, d'autre part, au lieu de ce luxe de preuves exigé pour la tuberculose, il ne fournit à l'appui de son opinion que des arguments tirés de la clinique et de l'ethnographie à l'exclusion de tous les autres. La clinique posséderait-elle donc une importance prépondérante quand on passe du tubercule à la lèpre ? On peut le soutenir sans doute lorsqu'il s'agit des formes purement cutanées qui, du reste, ne sont pas ici en discussion. Il est plus difficile de l'admettre si on envisage uniquement la forme nerveuse dans ses rapports avec les maladies qu'on propose de lui rattacher. Parce que si les troubles divers développés sous l'influence d'une lésion du système nerveux peuvent renseigner sur la localisation de cette lésion, ils ne donnent, le plus souvent, que des indications très incomplètes sur sa nature et sur la cause qui l'a produite. De ceci on peut trouver la preuve dans un des articles que M. Zambaco vient de publier (1). Il place à côté d'une griffe lépreuse la reproduction d'une griffe syringomyélique. Le procédé a l'avantage de faire sauter aux la similitude, mais il n'est pas exempt d'inconvénients. On sait qu'une griffe semblable peut s'observer dans l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) dans la sclérose latérale amyotrophique, dans certaines paralysies infantiles, dans bon nombre de cas de névrites périphériques, affections qu'il serait sans doute excessif de rattacher dès aujourd'hui à la lèpre.

Pour achever l'œuvre de M. Zambaco, un nouveau travail s'impose donc, plus lent, plus obscur, plus ingrat aussi, mais cependant nécessaire. Il faut examiner séparément et à l'aide faits nouveaux chacune des variété morbides mises en

(1) *Semaine médicale*, 10 juin 1893, n° 37, p. 291.

cause, et rechercher à propos de chacune d'elles, puisque la précieuse ressource de l'inoculation aux animaux fait défaut dans l'espèce, ce que l'anatomie et la bactériologie peuvent fournir de favorable ou de contraire à la doctrine nouvelle. Mais en attendant ces renseignements, qu'on ne pourra réunir qu'à l'aide d'un effort longtemps soutenu, il n'est peut-être pas sans intérêt d'examiner à ce point de vue les fait dès aujourd'hui connus ; de consigner en en mot l'état actuel de la question.

C'est dans cet esprit que M. le Dr Marestang a étudié les rapports de la lèpre avec la maladie de Morvan. L'opinion de l'auteur mérite d'être prise en sérieuse considération. Il connaît bien la lèpre pour l'avoir étudiée aux îles Marquises ; il vient de passer quelques mois en Bretagne où il a vu et les malades, de M. Morvan et les lépreux de M. Zambaco. En outre, pendant ce séjour en Bretagne, il a eu l'occasion d'examiner les nerfs du membre supérieur chez un homme atteint de la maladie de Morvan, amputé à la suite d'un traumatisme. Il apporte donc au débat le contingent d'un fait nouveau minutieusement étudié à tous les points de vue.

Après une nouvelle et très complète description de la maladie de Morvan, qu'il enrichit de quelques symptômes qui avaient passé jusqu'ici inaperçus, M. Marestang s'occupe des rapports qui peuvent exister entre cette maladie et la lèpre. C'est cette seconde partie du travail que nous envisagerons ici plus spécialement nous efforçant d'en reproduire les traits essentiels.

Comme M. Zambaco, l'auteur est frappé des grandes analogies qui existent entre les deux types morbides et ces analogies, il les met en pleine lumière : existence, à une époque qui n'est pas très reculée, de la lèpre en Bretagne ; présence actuelle dans ce pays de cas incontestables de lèpre; existence dans les pays lépreux de cas de lèpre anesthésique analogues à la maladie de Morvan ; fréquence aux îles Marquises comme en Bretagne de la main simienne et des altérations des ongles qui sont fendillés ou épaissis en écailles d'huîtres.

Enfin, pour compléter la ressemblance, M. Marestang a observé dans la maladie de Morvan deux autres accidents considérés jusqu'ici comme spéciaux à la lèpre. A savoir : d'une part le renflement nodulaire ou fusiforme développé sur le trajet des nerfs (1), d'autre part la résorption spontanée des phalanges.

Malgré ces analogies si nombreuses, M. Marestang ne croit pas prudent de se départir encore de la sage réserve observée jusqu'ici par ses collègues de la marine, et il s'appuie sur des raisons tirées à la fois de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Au point de vue clinique, parmi les différences relevées, il en est qui ont une incontestable valeur : ainsi la scoliose mentionnée dans la moitié des cas de maladie de Morvan et qui est inconnue dans la lèpre ; la dissociation des sensibilités qui, fréquente dans la première de ces affections, est exceptionnelle dans la seconde ; l'exagération des réflexes tendineux rencontrée 8 fois sur 13 cas par l'auteur, le rétrécissement du champ visuel signalé dans trois cas par le Dr Barret, alors que rien de semblable n'a jusqu'ici été mentionné à propos de la lèpre (2).

(1) VIDAL. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 août 1892.

(2) M. Marestang fait remarquer que ce qui constitue l'intérêt de ces diverses constatations, c'est que les symptômes qui viennent d'être rappelés semblent relever plus spécialement d'une lésion médullaire ; que cette lésion médullaire est aujourd'hui admise pour la maladie de Morvan, tandis qu'au contraire on a considéré jusqu'ici qu'elle fait défaut dans la lèpre. C'est ainsi que M. Leloir dit, dans son traité : « que la lèpre nerveuse est réductible schématiquement à une névrite ».

D'autre part, les taches achromatiques et hyperchroniques font défaut dans la maladie de Morvan, tandis qu'on les trouve régulièrement signalées dans les cas de lèpre européenne rapportés par M. Leloir. Il en est de même de la paralysie faciale périphérique qui n'a encore été signalée que dans la lèpre.

Il est bien vrai qu'il s'agirait en Bretagne d'une lèpre nerveuse atténuée, susceptible par conséquent de n'offrir qu'un cortège symptomatique incomplet. On est en droit cependant de s'étonner de ne pas trouver dans ce pays, à titre de transition, des cas complets de lèpre nerveuse, alors que les cas de lèpre tégumentaire qu'on y rencontre sont au contraire absolument complets et qu'on y voit figurer les taches pigmentaires.

On doit aussi faire remarquer avec M. Verhoogen (1) que si M. Zambaco a retrouvé la lèpre en Bretagne, où la maladie de Morvan est exceptionnellement répandue, il a aussi retrouvé la lèpre dans le midi de la France où le syndrome de Morvan ne se montre pas avec une fréquence spéciale, ce qui diminue dans une certaine mesure la valeur de l'argument tiré de la coïncidence des deux formes morbides dans une même région.

On voit donc que, même si on se place au seul point de vue clinique, l'identité n'est pas parfaite entre la maladie de Morvan et la lèpre.

L'anatomie pathologique va-t-elle fournir les éléments de certitude que refuse encore la clinique ? Comme nous l'avons indiqué plus haut, c'est surtout à de nouvelles recherches qu'il faut en appeler. Car en ce qui concerne la maladie de Morvan observée en Bretagne, le chapitre anatomique est loin d'être riche. Il faut convenir cependant que cette pénurie même de documents impose en quelque sorte la réserve recommandée par M. Marestang. Toutefois, si elle est rudimentaire, cette anatomie pathologique existe et il est dès lors légitime de lui demander les enseignements qu'elle peut fournir.

Dans trois cas les nerfs périphériques ont été examinés, — trois cas provenant de maladie de Morvan prise en Bretagne. Or deux fois il y avait névrite.

Dans le fait de M. Marestang cette névrite ne présentait aucun caractère anatomique spécial. Dans celui que nous avons examiné il y avait hypertrophie fusiforme de l'un des nerfs, hypertrophie scléreuse pure et simple. Ces deux variétés anatomiques peuvent, il est vrai, se rencontrer dans la lèpre, mais elles ne lui sont pas spéciales et se rencontrent aussi dans une foule d'autres circonstances (2). Tout au contraire la névrite lépreuse se distingue souvent par des caractères anatomiques bien tranchés : tissu embryonnaire largement infiltré, grandes

(1) VERHOOGEN. *Gazette hebdomad.*, 24 juin 1893, p. 290.

(2) M. Marestang relate longuement les circonstances diverses dans lesquelles l'hypertrophie scléreuse des nerfs a été rencontrée : syringomyélie (Holschereikoff, Joffroy et Achard), hémiplégies anciennes (Cornil), tabes (Westphal, Oppenheim, Siemerling), polynévrite infectieuse (Rosenheim), névrite tuberculeuse (Rendu), névrite interstitielle hypertrophique (Dejerine et Sottas).

En ce qui concerne l'hypertrophie localisée, nodulaire ou fusiforme, dont le type est représenté par les névromes terminaux du moignon des amputés, nous pensons qu'elle accompagne la régénération des tubes nerveux qui en pareil cas se produit toujours plus ou moins activement.

Peut-être même y aurait-il lieu de rechercher si le même processus n'intervient pas dans la genèse des hypertrophies cylindriques plus ou moins généralisées. Dans le cas de la lèpre, on comprend très bien qu'un nodule développé sur le trajet d'un nerf, puisse y produire une destruction localisée comparable dans ses effets ultérieurs à une section traumatique. Ce qui ne veut pas dire du tout que la lèpre soit la seule cause susceptible d'entraîner de semblables conséquences.

cellules dites cellules lépreuses, foyers de dégénérescence caséo-calcaire (1), et c'est alors seulement qu'on peut au point de vue anatomique soit soupçonner, soit reconnaître sa nature. De plus, la présence du bacille de Hansen y est fréquente. Or, dans aucun des trois cas de maladie de Morvan le bacille n'a pu être démontré pas plus qu'on n'a relevé les particularités anatomiques qui viennent d'être énumérées.

Ainsi donc la névrite observée dans la maladie de Morvan (2) n'a présenté jusqu'ici aucun caractère spécial, et si ce n'est pas une raison suffisante pour obliger à rejeter l'idée de lèpre, on doit convenir que c'est là une circonstance qui ne dispose en aucune façon en faveur de la nouvelle doctrine.

Quant à la moelle épinière, elle n'a encore été examinée que deux fois dans la maladie de Morvan prise en Bretagne. Mais dans les deux cas, cet organe était manifestement altéré, et comme il est admis généralement que la moelle n'est pas touchée par la lèpre, il y aurait lieu de relever de ce chef une différence entre les deux affections. Peut-être à cet égard est-il bon de faire quelques réserves (3). Des lésions médullaires ont déjà été signalées dans la lèpre et de nouvelles recherches pourront seules renseigner sur le degré de fréquence de ces lésions. Mais il est un point qu'on peut considérer comme acquis dès à présent, c'est l'absence ou la très grande rareté dans la moelle des lépreux de cette lésion particulière qui porte le nom de syringomyélie. Il s'agit là d'une modification en quelque sorte grossière, visible à l'œil nu, non nouvelle puisqu'elle a été décrite et dénommée dès 1832. Or, elle n'a guère été jusqu'ici signalée dans la moelle des lépreux. Tout au contraire on tend de plus en plus à la considérer comme le substratum anatomique habituel, sinon absolument constant, de la maladie de Morvan. En ce qui concerne les cas autopsiés en Bretagne (4), si, dans le premier, l'existence d'une excavation médullaire n'a pu être affirmée ; dans le second, elle était de toute évidence.

Il convient de joindre à ces faits les deux observations de MM. Joffroy et Achard (5) où le diagnostic clinique était maladie de Morvan, et où l'autopsie a montré une syringomyélie parfaitement caractérisée. On doit ajouter enfin que parmi les formes cliniques que revêt la syringomyélie, il est aujourd'hui classique d'en décrire une qui porte le nom de forme de Morvan (6).

Ainsi donc la syringomyélie se rencontre avec une grande fréquence derrière

(1) Voy. MARESTANG. *De l'infiltration caséo-calcifiée des nerfs dans la lèpre systématisée nerveuse pure.* Voy. aussi *Société de dermatologie*, 22 avril 1892.

(2) Dans les observations de MM. Joffroy et Achard la névrite existe, mais n'offre pas non plus de caractères particuliers.

(3) Dans un mémoire sur l'Anatomie pathologique de la lèpre anesthésique (*Virchows' Archiv.*,1892), M. LOOFT rappelle un cas de Langhans et un cas de Stendner où il y avait syringomyélie ; un autre cas de Escheriew où la moelle était altérée mais où il n'y avait pas de cavité. Il mentionne par contre que Hansen a examiné la moelle dans 20 cas, sans rencontrer la syringomyélie. Lui-même rapporte deux cas dans lesquels les ganglions spinaux et les racines postérieures étaient dégénérés, les cordons postérieurs sclérosés, mais où il n'y avait pas de cavités dans la moelle.

(4) PROUFF. *Gaz. hebdomad.*, 1887, p. 249, et *Soc. des hôpitaux*, 26 avril 1890 ; pour le second fait, voy. PROUFF. *Gaz. hebd.*, septembre 1891. L'examen histologique pratiqué par M. Dejerine a montré qu'il existait une syringomyélie typique. Le nerf médian au-dessus du poignet était sain, comme volume il était plutôt au-dessus de la normale.

(5) JOFFROY et ACHARD. *Arch. de physiol.*, octobre 1887, p. 248. *Archiv. de médecine expériment.*, 1891, n° 5.

(6) CRITZMANN. *Essai sur la syringomyélie*, th. de Paris, 1892.

le syndrome de Morvan. Elle est rare, presque inconnue dans la lèpre. En conséquence, soit qu'on envisage les lésions des nerfs périphériques, soit qu'on envisage l'état de la moelle épinière, les faits jusqu'ici connus sont loin de prêter appui à l'opinion de M. Zambaco.

Il est vrai que l'une des objections tomberait d'elle-même si on pouvait considérer la syringomyélie comme étant produite par la lèpre, ainsi que le croit M. Zambaco. Mais ici on se trouve en présence de l'opinion de bon nombre d'auteurs et en particulier de M. Dejerine qui considèrent la syringomyélie comme étant toujours liée à l'évolution d'un gliome médullaire, d'une véritable tumeur développée en dehors de toute cause parasitaire. M. Zambaco (1) fait, il est vrai, remarquer que cette opinion est sans doute trop absolue et que la formation de cavités dans la moelle peut être rattachée à des processus variés. Nous pensons, pour notre part, que la remarque est fondée, que s'il est des cas où la cavité est manifestement creusée dans une tumeur gliomateuse, il en est d'autres où l'opinion de MM. Joffroy et Achard est seule acceptable, où il s'agit d'une myélite cavitaire. Or, comme cette myélite a des caractères histologiques très particuliers et comme son étiologie est parfaitement inconnue, il serait désirable qu'on pût lui assigner une cause spécifique. Malheureusement, ici encore, la démonstration de cette cause spécifique est loin d'être faite. Certainement on peut penser et soutenir qu'on a méconnu la nature lépreuse de certaines syringomyélies, parce qu'on ne s'est pas livré aux recherches nécessaires ; celles-ci en effet ne semblent pas avoir été bien nombreuses. Cependant elles ont été tentées à plusieurs reprises, une fois en particulier par M. Pitres, et elles ont toujours donné un résultat négatif. Par contre on sait que Chasiatti a trouvé le bacille de Hansen dans la moelle d'une lépreuse non syringomyélique. En sorte que, s'il est prouvé que le bacille de Hansen peut envahir la moelle sans y produire la syringomyélie, la présence de ce parasite dans la syringomyélie est encore à démontrer.

Il est donc difficile de ne pas souscrire aux sages conclusions qui terminent le mémoire de M. Marestang. « Tels sont, dit-il, les faits que je voulais faire ressortir dans ce travail. Ils justifient, je crois, pleinement nos réserves à l'égard de l'opinion soutenue par M. Zambaco. Si les considérations historiques et ethnographiques, que ce médecin distingué fait valoir à l'appui de sa doctrine, sont assez séduisants, il est par ailleurs des considérations cliniques bien propres à nous faire hésiter, et des faits anatomiques qui déposent nettement contre elle. Malheureusement, ces derniers sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions poser des conclusions fermes, et nous devons, avant de nous prononcer, attendre que les autopsies se soient multipliées. Elles seules, en effet, sont susceptibles de nous renseigner exactement sur la nature d'une maladie à laquelle, pour le moment, nous conserverons le nom du médecin sagace et distingué qui nous la fit connaître ».

M. Verhoogen est encore plus catégorique que M. Marestang en ce qui concerne les rapports de la lèpre et de la syringomyélie.

(1) On voit qu'en ce qui concerne la syringomyélie, M. Zambaco est éclectique. S'il pense que la cavité médullaire est souvent sous la dépendance de la lèpre, il concède qu'elle peut aussi faire partie d'une tumeur. Comme d'autre part le syndrome de Morvan se montrera dans l'une et l'autre circonstance parce qu'il est commandé par la localisation de la lésion et non par sa nature ; l'auteur doit bien reconnaître que la maladie de Morvan sera, suivant les cas, lépreuse ou non lépreuse. Or, on peut tenir le même raisonnement à l'égard d'une série d'autres syndromes relevant de lésions nerveuses identiques quant au siège, différentes quant à la nature.

« Sans doute, dit-il, certaines formes de lèpre pourraient, à un premier examen, être aisément confondues avec la syringomyélie. On peut, dans cet ordre d'idées, rappeler l'observation publiée par M. Pitres (1), dans laquelle la question de diagnostic ne fut tranchée que lorsqu'on eût constaté la présence du bacille de Hansen dans un des nerfs de l'avant-bras.....

« Mais si cliniquement la confusion est possible, elle ne l'est plus anatomiquement et les deux affections doivent être séparées. »

On voit que la seconde partie des conclusions que M. Zambaco a cru pouvoir tirer de ses recherches, est loin d'être aussi facilement acceptée que la première. Il n'est pas question, bien entendu, de contester que la lèpre puisse se traduire par des syndromes analogues ou identiques à la maladie de Morvan, à la sclérodermie, à la maladie de Raynaud, telles les formes atténuées de la lèpre de Danielsen, la lèpre du Mexique et de la Colombie, etc. ; il s'agit de savoir si la similitude clinique doit, dès aujourd'hui, pour tous les cas et dans tous les pays, entraîner la notion d'identité de nature ; s'il suffit, par exemple, de constater chez un malade le syndrome de Morvan ou la sclérodermie, pour se croire autorisé, d'après les seules constatations cliniques, à déclarer que ce malade est atteint de la lèpre. Comme il s'agit d'une maladie parasitaire dont le parasite peut être assez facilement démontré, comme les lésions que cette maladie provoque ont souvent des caractères anatomiques très spéciaux, il nous paraît difficile de partager l'indifférence que professe M. Zambaco à l'égard des divers modes d'investigation qu'on peut adjoindre à la clinique, et il nous semble qu'on ne devra se prononcer que lorsque l'anatomie et la bactériologie auront, à leur tour, fourni leurs preuves. On a vu que, jusqu'ici, elles ne sont pas favorables.

Toutefois, il est juste de reconnaître que M. Zambaco aura eu le très grand mérite de poser la question avec beaucoup d'autorité, et de fournir à l'appui de la solution qu'il propose, des arguments de valeur. Il reste à souhaiter que son travail devienne le point de départ de nombreuses recherches qui, quel que soit leur résultat, ne sauraient demeurer stériles.

NOTE SUR LES ANOMALIES DU TESTICULE CHEZ LES DÉGÉNÉRÉS ET EN PARTICULIER SUR LES INVERSIONS DE L'ÉPIDIDYME

Par MM. **Ch. Féré** et **P. Batigne.**

Les anomalies du testicule chez les dégénérés ont été étudiées dans ces dernières années par plusieurs auteurs parmi lesquels nous citerons MM. Raffegeau (2), Bourneville et Sollier (3), Louët (4). Mais les anomalies qu'on a encore en vue sont surtout les anomalies grossières, la microrchidie, la cryptorchidie, etc. ; c'est à peine si l'on trouve une mention de l'inversion du testicule. Du reste la dénomination de cette malformation ne paraît pas remonter plus loin que M. Maisonneuve (5), et dans les traités de chirurgie elle tient peu de place. On trouve

(1) Pitres. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 novembre 1892.

(2) Raffegeau. *Du rôle des anomalies congénitales des organes génitaux dans le développement de la folie chez l'homme*. Th. 1884.

(3) Bourneville et Sollier. Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques. *Progrès médical*, 1888, t. VII, 2e série, p. 125.

(4) Louet. *Des anomalies des organes génitaux chez les dégénérés*. Th. Bordeaux, 1889.

(5) Maisonneuve. *Propositions sur quelques faits d'anatomie, de physiologie et de pathologie*. Th. 1835.

répétées partout les descriptions données par Royet (1), qui sans donner de statistique admet que l'inversion antérieure se rencontre une fois sur 15 à 20.

Nous avons examiné 185 malades, parmi lesquels 8 hystériques, 6 imbéciles, et 171 épileptiques.

Parmi les hystériques, nous trouvons une inversion antérieure, et une inversion en anse avec microrchidie, et un varicocèle. Chez les imbéciles nous trouvons une inversion antérieure chez l'un et un varicocèle chez un autre.

La statistique concernant les épileptiques est plus importante.

L'ectopie testiculaire s'est présentée trois fois, une fois le testicule était fixé à l'anneau des deux côtés ; une fois le testicule gauche était fixé à l'anneau ; une fois le testicule était resté dans le ventre à droite, il y avait microrchidie de l'autre côté.

La microrchidie est double chez dix épileptiques ; deux fois elle coïncide avec une inversion antérieure d'un seul côté, et une fois avec un varicocèle à gauche. Elle existe quatre fois à droite seulement ; une fois en même temps qu'une inversion antérieure, une autre fois avec un varicocèle à gauche. Elle existe deux fois à gauche seulement, une fois avec la cryptorchidie du côté droit. La microrchidie se rencontre en somme chez 9,35 pour 100.

Les inversions du testicule se sont montrées sous plusieurs formes qui méritent une statistique spéciale.

L'inversion antérieure, la tête de l'épididyme, en avant et en haut, est la plus fréquente. Nous l'avons toujours trouvée unilatérale, dix fois à droite et neuf fois à gauche. Deux fois elle coïncidait avec la microrchidie double ; une fois avec la microrchidie et une hernie inguinale du même côté ; une fois avec une hernie inguinale du même côté. L'inversion antérieure existe chez 11,11 pour 100 des épileptiques, c'est-à-dire qu'elle est chez eux plus fréquente que chez les sujets normaux.

L'inversion supérieure existait des deux côtés chez quatre malades : deux fois la tête de l'épididyme était en avant des deux côtés ; une fois la tête de l'épididyme était en arrière des deux côtés ; une fois la tête était en avant, à gauche et en arrière, à droite. Cinq fois l'inversion supérieure, toujours la tête de l'épididyme en avant, n'existait qu'à droite ; deux fois elle n'existait qu'à gauche, et dans les deux cas elle coïncidait avec un varicocèle.

L'inversion en anse avec l'épididyme en arrière, existait une fois à droite et une fois à gauche.

L'inversion en demi-anse avec l'épididyme en arrière s'est rencontrée une fois à gauche seulement, et une fois des deux côtés.

En somme, nous avons trouvé 34 anomalies de position de l'épididyme sur 171 épileptiques, c'est-à-dire 19,87 pour 100. On voit qu'il s'agit par conséquent d'anomalies fréquentes chez cette catégorie de malades, et qui méritent d'être recherchées et signalées.

Le varicocèle est aussi assez fréquent chez les épileptiques ; nous l'avons rencontré une fois des deux côtés, et 13 fois à gauche seulement.

L'un de nous a déjà relevé que la sensibilité morbide du testicule n'est pas très rare chez les épileptiques (2). Nous l'avons constatée 16 fois sur les 171 malades explorés ; une fois elle coïncidait avec la microrchdie, une fois avec l'ectopie, deux fois avec l'inversion supérieure, deux fois avec l'inversion en demi-anse, deux fois avec le varicocèle. Ainsi huit fois sur seize, c'est-à-dire 50 fois pour 100,

(1) Royet. *De l'inversion du testicule*, in-8°, 1859.

(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 1890, 323.

la douleur eoïneide avee une anomalie. Notons d'ailleurs que les deux hystériques qui ont le testicule douloureux ont une anomalie.

La proportion des anomalies est beaueoup plus grande parmi les testieules douloureux que parmi les testieules à sensibilité normale ; on peut done légitimement eonelure que l'organe a d'autant plus de chance d'être douloureux qu'il est anormal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

472) **Essai de classification des centres auditifs en rapport avec la fonction du langage.** (Saggio di classificazione dei eentri oditivi en rapporto allo funzione del linguaggio), par Giampetro. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, Napoli, 1893.

L'auteur donne la classification suivante :

1° *Centre bulbo-sensitif.* — La lésion de ee eentre donne l'aphasie eomplète, irrémédiable si la lésion s'est produite avant la 3e année de la vie. L'unique moyen d'édueation en tels cas est eelui de la mimique et de la dactylologie.

2° *Centre dans le thalamus optique, mnémonique-volitif.* Sa lésion produit l'amnésie paralytique avec perte de la faculté de parler et d'éerire avee ordre logique. Un trouble vaso-moteur de ee centre produit une amnésie transitoire ou bien la démence si la lésion est profonde et de nature destruetive.

3° *Centre dans la 1re circonvolution temporale, idéophonique.* — Sa lésion produit l'amnésie verbale (Giampetro), surdité verbale (Charcot).

4° *Centre idéo-moteur.* — (3e circonvolution frontale; bord interne touchant à l'insula de Reil). Sa lésion produit l'aphasie motrice typique de Broca.

5° *Centre idéographique.* — (Pied de la 2e circonvolution frontale gauche). Sa lésion produit l'agraphie associée ordinairement à l'aphasie motrice et à l'hémiplégie. C'est pour eette raison que dans la sphère anatomique du nerf acoustique on peut voir, d'après l'auteur, les 3 régions fonctionnelles suivantes : 1° région externe périphérique (expansions labyrinthiques du nerf aeoustique qui sont simplement eonductrices des mouvements vibratoires externes); 2° région bulbaire ou sensitive ou de réception du mouvement vibratoire; 3° région de perception, dans laquelle les mouvements vibratoires se transforment en perception des sons, en sons articulés, en idées. Massalongo.

473) **Particularité de structure de quelques racines de nerfs crâniens.** (Partieularita di struttura d'aleune radici nervose eneephaliehe), par Staderini. *Accademia medico-fisica Fiorentina,* 1893.

Dans un mémoire antérieur, l'auteur a démontré que les formations décrites par Thomsen dans quelques racines des nerfs crâniens de l'adulte comme des modifieations des eellules ganglionnaires, sont au eontraire des masses de névroglie en continuation avec la névroglie de la région encéphalique, d'où les nerfs émergent. Des études ultérieures ont eonvaineu l'auteur que ees formations existaient aussi dans les racines des nerfs crâniens des fœtus à terme ou avant terme; des modifications de cellules ganglionnaires ne doivent pas eneore s'y être produites, ees formations ne peuvent être autre ehose que des amas de tissus interstitiel ou névroglie. Massalongo.

474) **Conditions biologiques de la régénération d'un nerf sectionné et de sa restitution fonctionnelle,** par J. V. Laborde, *Tribune médicale*, 1893, nos 12, 13, 14, p. 225, 246, 267.

Après la section accidentelle d'un nerf, le chirurgien pratique la suture nerveuse; à très bref délai, on a vu se rétablir, dans le territoire innervé, les fonctions de sensibilité préalablement abolies ; à propos de ces cas, la question suivante se pose : Le fait du rétablissement fonctionnel rapide de la sensibilité est-il prouvé par une observation exacte, incontestable ? S'il est réel, comment peut-il être scientifiquement interprété et expliqué? L'auteur rappelle les phases de dégénération et de régénération d'un nerf sectionné, expose le phénomène de la sensibilité récurrente, les phénomènes de suppléance par relations anastomotiques constantes ou anormales ; en plus de celles des auteurs, il rapporte des expériences personnelles ; il montre comment les doctrines physiologiques d'inhibition et de dynamogénie nerveuse trouvent une application dans ces cas de section et de suture des nerfs. — Conclusions : 1° Il n'est pas possible d'attribuer au simple affrontement des deux bouts du nerf divisé, la restitution organique et fonctionnelle du nerf; 2° la régénérescence des tubes nerveux est indispensable pour cette restitution ; 3° la suspension momentanée, la persistance, le retour rapide de la sensibilité sont expliqués par les phénomènes de sensibilité récurrente ; les phénomènes d'arrêt sous l'influence du traumatisme ; les suppléances anatomiques par suite d'anomalies ; 4° la présence de fibres récurrentes non dégénérées dans le bout périphérique, peuvent aider à la réparation plus rapide du nerf et, par conséquent, à une récupération fonctionnelle plus hâtive ; 5° les phénomènes d'inhibition, de dynamogénie peuvent intervenir pour l'interprétation de certaines conditions fonctionnelles, à la suite des sections nerveuses et de l'intervention chirurgicale, mais ils ne sauraient être invoqués pour la compréhension du rétablissement définitif des fonctions propres du tube nerveux, en dehors de sa régénération ; 6° l'efficacité de la suture nerveuse ne saurait être contestée ; l'observation, l'expérimentation, les notions physiologiques justifient sa mise en pratique. Feindel.

475) **De l'exploration électrique comme moyen de diagnostic,** par Predazzi. Della esplorazione elettrica a scopo diagnostico. *Archivio italiano di clinica medica*, n° 1, 1893.

L'auteur se préoccupe : 1° De la difficulté du dosage du courant employé comme excitant ; 2° du mode de réaction individuelle à cet excit tan ; 3° de l'inefficacité des méthodes de recherches employées, sujettes à de nombreuses causes d'erreur. L'auteur, pour obvier à ces nombreux inconvénients, imagine un appareil électrique de précision, avec un électrode semblable à celui d'Hischmann pour la cataphorèse ; il y joint un dynamomètre qui indique le degré de pression exercé par cet électrode. Comme liquide pour baigner les électrodes, l'auteur se sert d'une solution de chlorure de sodium à 20 0/0. Il apporte aussi d'utiles modifications aux appareils usuels électro-faradiques et électro-galvaniques.

Massalongo.

476) **Sur les relations entre l'excitant électrique et la réaction névro-musculaire,** par M. le Dr F. Marès. Travail fait au laboratoire physiologique de l'Université tchèque. Prague, 1893, c. 3.

Pour résoudre le problème de savoir, si c'est la quantité d'électricité mise en mouvement ou la différence du potentiel, ou bien l'énergie électrique elle-même

ou enfin le temps dans lequel la variation du potentiel s'effectue, qui sont les facteurs de l'énergie électrique déterminant l'excitation du nerf, quelques auteurs ont eu recours à l'ancienne méthode du condensateur électrique employé déjà par Volta.

L'auteur mentionne à cet égard les expériences de Chauveau, Marey, d'Arsonval, Dubois, Hoosweg, Cybulski et Zanietowski. Différentes opinions ont été émises par ces auteurs en ce qui concerne la question ci-dessus.

L'auteur examine ensuite les défauts de cette méthode, parce que la décharge du condensateur est un flux oscillatoire d'une forme variable ; c'est pourquoi il faut en revenir à l'emploi du courant électrique pour résoudre le problème proposé.

Or l'auteur a imaginé une nouvelle méthode en employant des courants d'induction électro-magnétiques et en se servant d'un appareil construit sur le principe de la machine d'Atwood. En outre, l'auteur a construit un rhéotome spécial destiné à fractionner l'onde électrique et à n'en lancer qu'une portion déterminée.

Nous ne pouvons donner ici la description de cette machine non plus que les détails de la méthode elle-même. Nous nous bornons à renvoyer le lecteur à l'original dans lequel on trouvera un résumé étendu en français.

Voici en somme les conclusions de l'auteur :

Ce n'est pas la quantité d'électricité ni l'énergie électrique qui déterminent l'excitation physiologique, mais bien la variation brusque du potentiel.

L'effet physiologique est indépendant de la valeur absolue de l'intensité du courant, excepté toutefois l'intensité minima à laquelle l'effet physiologique commence à apparaître ou à disparaître. HASKOVEC.

477) **L'audition colorée et les phénomènes similaires,** par ED. GRUBER. Résumé d'une communication faite au dernier Congrès de l'*Association française pour l'avancement des sciences. Revue scientifique*, 1er avril 1893, p. 394.

On peut rencontrer toutes les formes d'association entre toutes les sensations différentes. L'association du son et de la couleur, l'*audition colorée* ne forme qu'une partie de cet ordre de faits ; néanmoins elle en est la plus importante. En outre il y a la *vision colorée*, la *gustation colorée*, l'*olfaction colorée*, la *tactilité colorée*, les *températures* et les *résistances colorées*, la *motilité colorée*. L'auteur réserve le terme de *photismes* introduit par Bleuler et Lehmann pour des phénomènes de l'audition illuminée et il désigne sous le nom de *chromatismes* ces taches subjectives colorées qui sont évoquées par l'excitation des divers autres sens.

Outre les chromatismes il y a les *phonismes*. Nous avons le même tableau un peu plus réduit : il y a la *vision auditive*, la *gustation auditive*, l'*olfaction auditive*, la *tactilité*, la *motilité*, les *températures* et les *résistances auditives*. Pour les sens inférieurs, nous avons la *vision gustative*, l'*audition gustative*, l'*olfaction gustative*, etc. ; nous avons des *tacts* et des *températures* provoquées par les divers autres sens : la *vision*, l'*audition*, la *gustation tactile*, etc., les *températures de la vision*, les *températures de l'audition*, etc., enfin les diverses sensations des différents sens peuvent évoquer toujours et invariablement les mêmes sentiments ou la même série de sentiments.

L'auteur a essayé de mesurer ces phénomènes, ou du moins quelques-uns d'entre eux. Le sujet qu'il étudiait a le don d'extérioriser ses chromatismes, de les projeter sur le mur d'en face, par exemple, à la distance de trois mètres ; il

pouvait dire si cette tache colorée recouvrait entièrement un cercle de dimension variable qu'on lui faisait regarder. Ces mesures ont permis de constater quelques propriétés curieuses de ces phénomènes, ils grandissent ou diminuent régulièrement selon qu'ils accompagnent telle ou telle lettre ou tel ou tel nombre.

L'auteur propose de se servir de ces méthodes pour aborder l'étude de bien des problèmes psychologiques ; il est disposé à considérer ces faits non comme des symptômes pathologiques, mais comme de simples irrégularités psychologiques. Son opinion « serait de ranger ces faits et d'autres (l'hypnotisme, les rêves, les hallucinations télépathiques, l'homme de génie, etc.), dans une catégorie à part qui, n'étant pas la psychologie normale n'est pas non plus la psychologie pathologique. Ce serait la psychologie anormale, la psychologie des exceptions, et ce qui est exception n'est pas nécessairement pathologique ».

PIERRE JANET.

478) **Les effets de la fumée d'opium,** par GRÉHANT et ERN. MARTIN. *Revue scientifique*, 8 avril 1893, p. 428.

Étude intéressante sur la préparation de l'opium et sur les effets physiologiques de la fumée d'opium, que les auteurs résument dans les propositions suivantes :

1° L'analyse chimique détermine très exactement la nature des produits toxiques qui se dégagent de la fumée d'extrait d'opium, et le thermomètre précise le degré de température auquel ce dégagement s'effectue.

2° L'étude physiologique rend compte des accidents qui peuvent survenir dans la pratique du mode fumigatoire ; ces accidents diffèrent d'intensité suivant qu'on les observe chez les animaux ou chez l'homme. Chez les premiers, l'excitabilité du système nerveux est à peine mise en jeu, l'état réfractaire est presque absolu. Chez l'homme le système nerveux central est vite et profondément atteint. Cette réaction est subordonnée à la qualité de l'opium ou chandoo utilisé et à la façon dont il est fumé. Si la combustion dépasse 250°, les accidents sont ceux d'une intoxication grave, soit par son acuité, ce qui est rare, soit par les déchéances organiques auxquelles ils conduisent, ce qui est plus fréquent.

PIERRE JANET.

479) **La simulation de la mémoire des chiffres,** par A. BINET et V. HENRI. *Revue scientifique*, 10 juin 1893, p. 711.

La plupart des opérations psychologiques peuvent être simulées, c'est-à-dire remplacées par d'autres qui ne leur ressemblent que par l'apparence et qui diffèrent en nature. On peut employer la simulation dans les exercices de mémoire et particulièrement dans les exercices de la mémoire des chiffres. La mnémotechnie permet en effet de substituer à la mémoire des sensations une mémoire des idées; elle se propose de donner aux chiffres une signification particulière, tout artificielle, qui permet de les retenir plus facilement. Un prestidigitateur très distingué qui pratique depuis longtemps la mnémotechnie dans un intérêt professionnel, a été comparé à ce point de vue avec M. Inaudi et M. Diamanti qui conservent le souvenir des chiffres simplement comme d'une image auditive ou visuelle.

La mémoire des chiffres présente trois faits à considérer : 1° l'étendue ; 2° la rapidité d'acquisition ; 3° la rapidité de répétition verbale. Au point de vue de l'étendue, du nombre des chiffres à emmagasiner dans la mémoire, la mnémo-

technie peut lutter avec avantage contre la mémoire naturelle. Si l'on considère la rapidité d'acquisition du souvenir, le mnémotechnicien possède un avantage considérable sur son rival ; il se fatigue moins et gagne du temps.

Cet avantage est surtout manifeste quand il s'agit d'apprendre une longue série de nombres, 50 ou 100 par exemple. Pour le temps de la répétition verbale des chiffres, les résultats sont précisément inverses, c'est ici que s'est montrée avec le plus de netteté la différence entre les trois personnes examinées. M. Arnould, le mnémotechnicien a toujours été incapable de répéter les chiffres appris avec autant de rapidité que M. Diamanti ou M. Inaudi. Sa lenteur de répétition paraît être le signe extérieur et palpable de la traduction qu'il est obligé de faire pour remplacer par des chiffres les phrases mnémotechniques.

Pierre Janet.

480) **L'évolution des sentiments**, par Th. Ribot. *Revue scientifique*, 8 juillet 1893, p. 36.

L'auteur a l'intention, dans ses leçons sur la sensibilité, de partir des formes les plus humbles de la sensibilité organique pour s'élever de là progressivement jusqu'aux manifestations les plus complexes, à la multiplicité des passions. Dans tout état affectif se rencontrent certains caractères communs, nous constatons d'un côté des manifestations extérieures, des mouvements, des gestes, une attitude du corps et des phénomènes intérieurs des états de plaisir et de peine appréciés seulement en nous-mêmes. D'après M. Ribot les premiers sont seuls essentiels, ce qu'on appelle plaisir et douleur ne constitue que la partie superficielle de l'état affectif : la sensibilité est la faculté de tendre ou de désirer et *par suite* d'éprouver du plaisir et de la douleur.

Après cette remarque générale, nous pouvons suivre le développement de ces états de sensibilité. Leur point de départ est une *sensibilité* purement *vitale*, physiologique, « au-dessous de la vie affective supérieure, consciente, existe une forme inférieure, inconsciente, la sensibilité organique, qui la soutient ». Nous voyons déjà deux tendances se manifester, l'une attractive, l'autre répulsive, ce sont les deux pôles de la vie affective.

Au-dessus, nous constatons des *états affectifs* très simples que n'accompagnent aucune image, aucune perception, aucune idée. De tels états existent chez l'enfant dont la vie psychologique rudimentaire ne peut consister qu'en un vague état de plaisir et de douleur analogue de très loin seulement aux nôtres. Ces états se constatent également dans certaines intoxications comme celle du haschisch, dans la période d'incubation qui précède l'éclosion des maladies physiques ou mentales. Ce sont tantôt des états de forme agréable, des sentiments de bien-être, d'euphorie, des états de tristesse ou de chagrin, des peurs sans motifs ou des états d'irritabilité vague et indéterminée.

Nous entrons alors dans la *période des besoins :* diverses tendances se manifestent et leur ensemble forme l'instinct de conservation. Nous assistons à la genèse des *émotions primitives*, ce sont, d'après M. Ribot, des phénomènes à apparition brusque à durée limitée, affectifs (agréables ou non), impliquant toujours des mouvements, et se rapportant toujours à la conservation de l'individu ou de l'espèce. Ces premières émotions sont la peur, la colère, les émotions tendres, le chagrin, la joie, les émotions égoïstes qui se développent quand l'enfant devient une personne consciente d'elle-même, enfin les émotions sexuelles. « J'espère vous montrer plus tard, ajoute l'auteur, que toutes les émotions dérivées sortent de ces émotions primitives par un triple processus : soit par évo-

lution comme l'adulte sort de l'embryon ; soit par arrêt de développement (la haine, par exemple, est une forme arrêtée de la colère), soit enfin par une combinaison analogue aux combinaisons chimiques ; mais ce travail de filiation nécessitera une longue étude ».

Les *émotions abstraites*, qui se développent en dernier lieu, sont liées non plus à des perceptions ou à des images, mais à des concepts. On les rencontre dans le domaine de l'art, de la morale, de la religion ; elles dépendent du développement des idées générales et sont en réalité assez rares.

Les *passions* ne doivent pas être confondues avec les émotions proprement dites, la passion est dans l'ordre affectif ce que l'idée fixe dans l'ordre intellectuel. « Dans l'ordre affectif comme dans l'ordre intellectuel, l'état normal est constitué par une pluralité d'états de conscience ; puis un état fixe s'oppose à cette pluralité : c'est l'attention et c'est l'émotion ; ajoutez-y la permanence, vous avez d'une part l'idée fixe, de l'autre la passion. »

M. Ribot n'a fait que résumer dans ce tableau, l'ensemble des phénomènes affectifs, il compte consacrer ses leçons pendant deux années à développer cet intéressant programme. PIERRE JANET.

481) **Un cas de traumatisme du crâne avec aphasie motrice, surdité verbale et agraphie.** (Un caso di traumatismo del cranio con afasia motrice, sordita verbale ed agrafia), par BORGIOTTI (*Gazzetta ospitali*, Milano, 1893).

Pour répondre aux controverses qui ont lieu encore maintenant entre les neurologistes, sur l'existence ou l'absence de centres cérébro-corticaux bien distincts physiologiquement, l'auteur croit devoir mentionner le cas suivant : Après un coup de bâton reçu sur la région temporo-pariétale gauche, il survint une aphasie motrice, avec surdité verbale et agraphie. Au bout de 2 ou 3 mois ces troubles disparurent presque complètement. Ce cas montre d'une part que le trauma avait eu une action inhibitoire sur les fonctions des centres ; d'autre part il confirme la théorie de l'existence des centres psycho-moteurs vrais situés dans des régions anatomiques bien définies. MASSALONGO.

482) **Hémiplégie pneumonique**, par MASSALONGO et BENATELLI. Un caso di emiplegia pneumonica. *Gazzetta degli ospedali*, nº 55, 1893.

Les auteurs étudient rapidement les paralysies pneumoniques, l'hémiplégie pneumonique des vieillards, des adultes et des enfants ; ils rapportent le cas d'un homme de 42 ans, robuste, malade pour la 1re fois ; pneumonie aiguë du lobe supérieur droit (sommet), fièvre très élevée, délire furieux, urines rares, légèrement albumineuses ; le 13e jour, la pneumonie ne vint pas à résolution ; dans la nuit parurent des vomissements et au matin des accès d'épilepsie jacksonnienne du côté gauche du corps, suivis d'hémiplégie gauche totale. L'alcool, la digitale, les injections hypodermiques d'éther, activèrent la diaphorèse et la diurèse. L'hémiplégie s'atténua rapidement et disparut en 4 jours. Les auteurs examinent les diverses théories proposées pour interpréter les paralysies dans le cours des maladies aiguës infectieuses et spécialement les paralysies pneumoniques ; pour l'*hémiplégie pneumonique tardive*, ils acceptent la théorie toxique ; la toxine pneumonique, élaborée par les pneumocoques, altère la nutrition des éléments du système nerveux central ou périphérique suivant les cas, sans troubler leur composition. Chez le malade observé l'hémiplégie apparut au milieu du tumulte des phénomènes toxiques (délire, vomissements, épilepsie partielle, pouls 45, urines

en petite quantité). Avec l'augmentation de la quantité d'urine, de la sudation, le renforcement du cœur, l'activation de la circulation, les produits toxiques s'éliminèrent rapidement et l'hémiplégie (sans altération de la sensibilité) disparut avec les autres symptômes d'auto-intoxication. SILVESTRI.

483) **Hydrocéphalie par méningite cérébro-spinale**, par BONGIOANNI. Idrocefalo postumo di meningite cerebro-spinale. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Histoire d'un garçon de 20 ans qui après 15 jours d'une maladie présentant les symptômes de la méningite cérébro-spinale continua à souffrir de céphalées fréquentes, avait des efforts de vomissement et des accès convulsifs marqués du caractère des convulsions hystériques; à l'examen ophtalmoscopique on note l'œdème de la papille et des hémorrhagies rétiniennes multiples aux 2 yeux. Cette constatation ophtalmoscopique fit rejeter l'origine hystérique des convulsions, et, prenant pour base la méningite, on fit le diagnostic : *hydrocéphalie consécutive à une méningite cérébro-spinale*. L'autopsie confirma pleinement le diagnostic; de plus, une série de greffes sur des lapins donnant l'infection pneumonique, furent une nouvelle preuve de l'origine de l'hydrocéphalie, tout en rappelant l'identité étiologique de la méningite cérébro-spinale et de la pneumonie. Cliniquement ce cas offre quelque intérêt : il est rare de rencontrer dans des maladies organiques du système nerveux des convulsions ayant les caractères propres de l'hystérie (et non des accès épileptiformes comme d'ordinaire); elle montre que l'hystérie non contente de simuler des affections matérielles du système nerveux, en vient à se faire simuler par de graves lésions cérébrales organiques. SILVESTRI.

484) **Note sur le nystagmus dyspnéique**, par FRENKEL. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1893, n° 20, p. 236.

L'auteur attire l'attention sur une forme de nystagmus qui se produit lorsqu'on injecte dans les veines du lapin des urines hypotoxiques; ses caractères sont les suivants : les mouvements des deux yeux sont associés, le plus souvent horizontaux, oscillatoires à petites excursions, synchrones avec les mouvements respiratoires; nés avec la dyspnée, ils cessent lorsque l'animal tombe dans le coma. Le nystagmus expérimental diffère du nystagmus vrai en ce qu'il n'est pas un phénomène indépendant, limité à l'œil; il exige un certain degré de conscience; il s'impose à l'observation lorsqu'il existe, ne peut-être provoqué lorsqu'il n'existe pas; il paraît être un phénomène d'excitation. Dans la dyspnée très prononcée on observe fréquemment chez l'homme des mouvements des yeux associés aux efforts respiratoires; chez le lapin la grande rapidité de la respiration commande des mouvements très nombreux qui s'imposent par leur vitesse, leur peu d'amplitude, leur horizontalité comme étant du nystagmus.

FEINDEL.

485) **Sur les inflammations métastatiques chez les nouveau-nés**, par M. K. KETTNER. *Casopis lekaru ceskych*, 1893, nos 9 et 10.

Nous empruntons au travail de M. Kettner quelques remarques concernant le système nerveux dans les cas d'inflammation métastatique chez les nouveau-nés.

Les abcès et les inflammations des membranes séreuses d'origine métastatique sont très nombreux. On sait qu'on peut trouver, le plus souvent, le départ de cette inflammation dans l'infection de l'ombilic, et cela même quand la plaei

ombilicale se trouve bien cicatrisée. En outre, on peut en trouver la cause dans les inflammations du conduit auditif interne et même dans tout processus purulent de n'importe quelle partie du corps.

L'auteur cite un cas ou l'infection s'est généralisée des décubitus existant sur les deux talons. Il s'agissait d'un enfant très amaigri, reçu à la clinique, le 16 novembre 1891, et atteint de décubitus de la grandeur d'un centimètre sur les deux talons. Le 24 novembre, on constata le développement d'un abcès dans le tiers supérieur de la jambe gauche ; l'abcès offrait une purulence particulièrement abondante.

Le 27 au matin, la température monte à 39°,5 ; l'enfant s'amaigrit de plus en plus, et il se développe une paralysie du bras droit. La cause de cette paralysie échappe complètement. Les décubitus se guérissent assez vite sous le bandage iodoformé. Le 4 décembre suivant, un nouvel abcès se forme au genou gauche. Les décubitus guéris, la paralysie persiste, l'enfant s'amaigrit plus encore. Il succombe le 26.

A l'autopsie on trouva un abcès sur la 5e vertèbre du cou : dès lors il paraissait admissible que la paralysie avait été causée par la proximité du plexus brachial.

Parmi les inflammations métastatiques, les méningites purulentes sont très fréquentes. L'auteur insiste sur les difficultés diagnostiques des méningites purulentes chez les nouveau-nés. C'est ainsi que l'on peut reconnaître à l'autopsie les méningites purulentes, tandis que, pendant la vie, il n'y en avait pas de symptômes caractéristiques ; ou bien inversement, on croit être parfois tout à fait assuré de leur existence, alors qu'à l'autopsie on constate seulement l'hypérémie des méninges, ou même elles se présentent sans aucune lésion. On sait combien est variable la cause des convulsions cloniques et toniques, symptômes si importants dans la méningite.

L'auteur cite également le cas d'un enfant âgé de 9 jours, chez lequel se sont développées des convulsions toniques et cloniques durant 24 heures, accompagnées d'un strabisme persistant. L'enfant a succombé.

L'autopsie a révélé l'hypérémie extrêmement marquée de la dure-mère ; dans la cavité sous-arachnoïdale, et cela surtout autour des vaisseaux, particulièrement à la base du cerveau, se trouvait un exsudat jaune verdâtre, qui prenait dans quelques endroits l'aspect d'un exsudat gélatineux. Les vaisseaux de la pie-mère étaient remplis de sang.

L'écorce du cerveau était ictérique ; autour des vaisseaux de l'écorce un exsudat fibro-purulent, d'une couleur verdâtre. Le tissu du cerveau était œdématié, dans les ventricules il y avait une légère quantité d'un liquide clair.

Dans le canal de la moelle épinière, sous la dure-mère, dans la région des plexus veineux postérieurs, il y avait des exsudations jaune grisâtre sur la pie-mère.

Quoique les vaisseaux ombilicaux, dans ce cas spécial, fussent oblitérés, l'auteur suppose que l'infection est partie du nombril avant l'oblitération des vaisseaux.

L'auteur ajoute encore quelques observations relevées par M. Ritter (*Jahrb. f. Phys. u. Path. d. erst. Kindesalters.*, I.)

HASKOVEC.

486) **Contribution à l'étude du spina-bifida lombo-sacré.** (Beitrag zur Pathologie der Spina-bifida lumbo-sacralis), par Curtius. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1893, t. I, p. 194.

L'hypertrichose au niveau des spina-bifida paraît tenir à une irritation locale de la peau (exemples d'autre ordre : *Lesser*, chez une jeune femme à l'endroit du cou où elle appliquait son violon ; *Behrend*, chez une femme de 30 ans, au menton et à la lèvre supérieure, à la suite d'une brûlure par l'acide sulfurique). Les poils sont de longueur et d'abondance très variables, formant ordinairement un triangle à pointe supérieure, ou un ovale. Ils sont généralement plus clairs que les autres poils longs. Ils sont parfois groupés en mèche. Les supérieurs et les latéraux se placent assez ordinairement autour de la fente vertébrale, tandis que les inférieurs forment une mèche à part. Ils croissent au moment de la puberté.

L'auteur a observé deux cas de ce genre :

1° Garçon, 9 ans 3/4, qui avait lors de sa naissance, au niveau du sacrum, une toute petite poche transparente qui s'affaissa sans se rompre. Vive hyperesthésie de la région. Mal perforant tarso-métatarsien interne gauche. Hypertrichose de la région occupée autrefois par la tumeur.

2° Homme, 34 ans. Spina qui, après fistulisation, s'était cicatrisé et vidé, réduit à une cicatrice entourée d'une couronne de poils. Atrophie des mollets avec diminution de la contractilité électrique.

487) **Paralysie post-diphtérique du cœur.** (La paralisi post-difterica del cuore), par Véronèse. *Rivista veneta di Scienze mediche*, 1893.

Ce symptôme est toujours accompagné de la paralysie du voile du palais ; il est susceptible de guérison par l'application de courants faradiques dans la région précordiale. Lorsque la paralysie palatine est en voie de guérison, le malade est hors de danger. L'auteur soutient la théorie des lésions terminales des rameaux du vague pour expliquer ces phénomènes, il rejette la théorie bulbaire. Massalongo.

488) **Contribution à l'étude des formes juvéniles de l'atrophie musculaire progressive.** (Contributo allo studio della forma giovanile dell atrofia muscolare progressiva), par Sirtori. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893.

L'auteur considère la forme juvénile d'Erb, comme une variété de myopathie progressive primitive, et accepte la théorie de l'unité des myopathies primitives (pseudo-hypertrophie musculaire, forme héréditaire de Leyden forme juvénile d'Erb, forme infantile de Duchenne, forme Landouzy-Dejerine), théorie soutenue avec chaleur par son compatriote Massalongo. Feindel.

489) **Nouvelle forme d'atrophie musculaire neuropathique rencontrée dans un cas de chorée chronique progressive.** (Sopra una nuova forma d'atrofia musculare neuropatica riscontrata in un caso di corea cronica progressiva), par Ruffini. *Atti della Società medico-chirurgica*, Bologna, 1893.

L'auteur rapporte un cas de chorée chronique dont le diagnostic est fondé sur les symptômes cliniques suivants :

Évolution très lente et progressive, durée de 20 ans ; d'abord contractions involontaires aux membres supérieurs, ensuite diffusion dans tous les muscles du corps. Contractions musculaires croissantes tant par intensité que par diffusion ;

arrêt incomplet des contractions choréiques dans les mouvements volontaires, troubles de la parole; perte de la mémoire légère au début, très accentuée dans les derniers mois de la vie. Il s'agissait, selon l'auteur, d'un cas de chorée chronique progressive, non dans le sens que lui a donné Hoffmann (chorée héréditaire ou d'Huntington), mais selon l'idée des Drs Cirincione et Mirto qui étendent la dénomination même à ces cas qui, sans être héréditaires, offrent cependant le cours et le développement de la chorée héréditaire d'Huntington.

1o En résumé, il y a d'après l'auteur 2 grandes catégories de chorées (sauf quelques rares formes très particulières), renfermant l'une la chorée vulgaire ou de Sydenham, et l'autre la chorée chronique progressive héréditaire et acquise.

2o Les altérations de la chorée chronique progressive consistent en une atrophie lente et progressive des éléments ganglionnaires de la zone corticale motrice (dégénération calcaire, atrophie simple et pigmentaire désagrégation moléculaire et affaiblissement des cellules nerveuses); les altérations s'étendent secondairement à la moelle (en y attaquant aussi bien la substance grise que blanche) et de là aux nerfs périphériques, aux plaques motrices et enfin jusqu'au système musculaire. MASSALONGO.

490) **Suites d'une blessure du bras,** par CHR. ULRICH. *Ugeskrift for Læger*, 1893, no 25, p. 381.

Une femme d'environ 65 ans qui, à son entrée à l'hôpital, souffrait d'emphysème et de bronchite, offrait des troubles étranges du membre supérieur gauche, conséquence éloignée d'une coupure avec une faux. La blessure a laissé une cicatrice au milieu de l'humérus, de la largeur d'un doigt environ, qui court en travers depuis le bord intérieur du biceps jusqu'au bord latéral du triceps. A sa partie inférieure elle n'est séparée du périoste que par une couche mince. Pendant les trois premières années après la lésion le bras fonctionnait avec facilité; puis survinrent, à des intervalles plus ou moins grands, des panaris au 5e, au 4e au 3e et enfin au 2e doigt qui commençaient toujours à la troisième phalange, puis se répandaient à celle du milieu et à la première (4e et 5e doigts). En même temps affaiblissement des muscles et insensibilité toujours croissants. Il n'y a pas de pulsation dans l'artère du bras au-dessous de la cicatrice. Le membre entier au-dessous de celle-ci est atrophié, plus petit de grosseur que le droit d'un ou deux centimètres.

Le 5e et le 4e doigt manquent à l'exception d'un petit bout de la première phalange ; du 3e doigt manquent la première et presque tout à fait la deuxième phalange ; du 2e doigt le bout de la première phalange. Le thénar et l'hypothénar sont tout atrophiés. La peau est sans poils, tiède, cyanotique par taches, comme marbrée. Les mouvements du coude et du poignet sont libres. Le pouce ne se remue que très peu activement; les autres doigts pas du tout. La sensibilité de l'avant-bras affaiblie; une partie du côté ulnaire du dos de la main est complètement anesthésiée. L'auteur fait observer la ressemblance de ces destructions avec celles qui se produisent dans la maladie de Morvan. P. KOCH.

491) **Deux cas de rétraction de l'aponévrose palmaire** (Due casi di ritrazione de l'aponevrose palmare (malattia di Dupuytren), par TRANQUILLI. *Lo Sperimentale*. Firenze, 1893.

L'auteur, à propos de 2 cas de maladie de Dupuytren observés par lui chez 2 frères, cherche à établir la pathogénie de la maladie, objet jusqu'à présent des

plus grandes discussions. Sans nier que les traumatismes puissent avoir une action adjuvante et accélératrice dans le développement de l'état morbide, il rejette cependant l'origine purement traumatique. Il met également en doute l'origine diathésique (goutte, rhumatisme, diabète) soutenue par beaucoup d'auteurs. Il fait remarquer que la maladie se présente simultanément dans les 2 mains (rarement dans une seule), que l'hérédité peut être démontrée dans la plus grande partie des cas, qu'il existe des troubles vaso-moteurs concomitants (sueur dans la région palmaire). Les faits portent à admettre l'origine nerveuse et probablement sympathique de la maladie. MASSALONGO.

492) **Un cas rare de croissance gigantesque progressive, presque universelle et congénitale,** par D. E. JACOBSON. *Bibliothek for Læger*, 1er avril 1893, p. 205.

Une enfant de trois ans offrait dès la naissance des anomalies de croissance fort répandues. A la naissance le poids était de 3,250 gr. ; la longueur de 51 centim. Aujourd'hui le poids est de 8,450 gr., la longueur de 78-80 centim. Il n'y avait point de dispositions héréditaires ; les deux parents sont sains. L'enfant a été mise en nourrice (la mère n'est pas mariée) ; elle a été assez négligée ; en somme elle est petite pour son âge, frêle et maigre. Rachitisme. L'intelligence quelque peu affaiblie ; elle ne sait pas parler, mais elle comprend et conçoit bien ; elle est malpropre ; un peu timide et très sérieuse. Il y a une hypertrophie évidente de la joue, du bras et de la main droite, surtout de l'index, du sein et de la moitié gauche du ventre, de la grande lèvre droite, de la jambe gauche et des deux pieds. Au tronc comme aux membres des télangiectasies capillaires répandues. L'index droit, la cuisse gauche et les deux pieds sont particulièrement atteints de l'hypertrophie. On cite comme exemple que la cuisse droite est plus longue que la gauche de 2 centim. (17 contre 15 centim.) et plus épaisse d'un centim 1/2 (15,5 contre 14 centim.).

L'épaississement semble intéresser également le tissu conjonctif, les muscles et les os. Aux pieds seulement il y a une formation abondante de tissu adipeux. Les réflexes et la sensibilité sont normaux. P. KOCH.

493) **Chorée électrique ou myoclonie électroïde d'origine gastrique.** (Corea elettrica o mioclonia elettroide di origine gastrica), par MASSALONGO. *Riforma medica*, 1893.

L'auteur s'appuie sur des observations personnelles pour démontrer que la chorée électrique Bergeron-Henoch n'est autre chose qu'une variété de myoclonie et c'est pour cela qu'au nom impropre de chorée électrique il substitue celui de myoclonie electroïde.

Ses malades présentaient des phénomènes psychiques ainsi qu'on en observe dans la maladie des tics convulsifs; la raison d'être des phénomènes myocloniques se trouve dans les troubles gastriques ; ils sont par conséquent d'origine toxique. La cure gastrique est en fait le véritable traitement de cette variété de myoclonie.

FEINDEL.

494) **De l'exophtalmos intermittent ou exophtalmie à volonté,** par SERCENT. *Gazette des hôpitaux*, 1893, n° 60.

Histoire de D..., âgé de 44 ans, qui s'est aperçu pour la première fois du phénomène vers l'âge de 7 ans ; pour le provoquer il lui suffit de baisser la tête ;

l'œil gauche se met également en procidence à l'occasion de tout effort violent et prolongé; jamais de douleurs dans l'orbite ni dans l'œil; mais le phénomène est perçu, D... *sent son exophtalmie*. Il résulte de l'examen du sujet que les muscles moteurs de l'œil sont intacts dans leur fonctionnement, et qu'il existe une raréfaction du tissu cellulo-adipeux de l'orbite et un relâchement des moyens de fixité de l'œil. L'auteur étudie minutieusement les conditions qui produisent le phénomène, les caractères de celui-ci; il insiste sur son apparition lorsqu'on comprime les jugulaires, sur l'absence de toute pulsation dans l'orbite. Il rapproche son observation de 3 antérieures, en modifiant comme suit la classification d'Yvert :

1° Tumeurs variqueuses extérieures sans exophtalmie; 2° tumeurs variqueuses extérieures coïncidant avec un exophtalmos intermittent; 3° *exophtalmos intermittent sans tumeur extérieure* (Mackenzie, Gröning, Vieusse, Sergent). Après l'historique de la question, la description clinique, la nature, la pathogénie, etc. de l'affection, l'auteur dans ses conclusions fait surtout ressortir la nature veineuse du phénomène qui implique l'idée d'une dilatation variqueuse des veines de l'orbite dans leur ensemble ou d'un gros tronc seulement et en particulier de la veine ophtalmique supérieure.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

495) **Crâniectomie pour microcéphalie. Kyste séreux de la bosse frontale gauche. Amélioration des fonctions cérébrales**, par REBOUL, de Marseille. *Archives provinciales de chirurgie*, 1893, 1er juin, p, 370.

Enfant de dix ans, chez qui l'on remarqua, à cinq mois, de l'impotence des membres inférieurs, puis surviennent des mouvements choréiques des membres supérieurs, de l'aphasie, de la contracture des membres inférieurs, surtout à gauche, de l'incontinence des matières et des urines. Mastication et déglutition paresseuses.

Les frontaux sont très aplatis, surtout le gauche, et la suture sagittale est très saillante.

L'intervention est faite le 16 novembre 1892 sur le côté gauche du crâne. Incision des parties molles en ⌶ : puis après ouverture d'une brèche à la gouge et au maillet (en α), des fosses sont créées avec la pince-trépan de Farabeuf de façon à faire une brèche osseuse en ⌐. Lors de l'application d'une nouvelle couronne (en β), un flot de liquide citrin mouille la plaie et l'on constate une grande cavité occupant toute la fosse frontale gauche, et qui est limitée en avant et en dehors par la face interne du crâne, en dedans par la faux du cerveau, en arrière par une membrane résistante derrière laquelle on sent les battements du cerveau. La membrane qui limite le kyste à la voûte est très mince et intimement adhérente à la face interne du crâne; l'examen histologique a démontré qu'elle était formée de faisceaux de tissu conjonctif ondulés et de fibres élastiques, la surface interne étant recouverte par un épithélium à petites cellules cubiques ou aplaties. Il s'agit donc probablement d'un kyste séreux.

La cavité se remplit assez rapidement de liquide paraissant venir d'en dedans et en arrière. Etanchement à la gaze salolée, suture des lambeaux en laissant en β un petit orifice pour l'écoulement du liquide.

Amélioration considérable de l'intelligence, du langage, du regard et des mouvements du membre supérieur droit. L'enfant est emmenée par ses parents le 20 et meurt le 29, probablement de congestion pulmonaire.

Dans les derniers jours, les mouvements des membres supérieurs étaient tout à fait coordonnés et voulus, et la contracture du membre inférieur droit avait notablement diminué. CHIPAULT.

496) **Extirpation d'une méningocèle au bistouri,** par CHARON. *Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles*, 1893, p. 54.

Fillette de deux jours : méningocèle du volume d'une tête d'enfant, transparente, fluctuante, avec une ecchymose à son point le plus déclive, ayant son point de départ au-dessous de la fontanelle postérieure. Extirpation au bistouri; collerette cutanée; pédicule dural. Guérison opératoire; mort le 45e jour, de convulsions. CHIPAULT.

497) **Névrectomie dans le torticolis.** (Neurectomy in spasmodic torticolis and retrocollic spasme, or torticolis postérieur), by GARDNER and GILES. *Australian medical Journal*, 1892, p. 613, 1893, p. 1 et 49.

La résection partielle de l'accessoire du spinal a été faite pour la première fois par Campbell en 1866, puis par Southam, trois fois (*British medical Journal*, 31 janvier 1891), Mayo Collier, Pearce Gould (*Lancet*, 18 juin 1892), Edmund Oxen, Appleyard (Bradford medico chirurgical Society, décembre 1891), Atkins (Sheffield medico-chirurgical Society).

Gardner pense qu'il vaut mieux faire la résection des branches postérieures des 2e et 3e paires cervicales, et a pratiqué cette intervention en juillet 1888. Indépendamment, quelques mois après, Keen mettait en pratique la même idée (*Annals of Surgery*, october 1891) et Smith la suivait dans trois cas où les spasmes avaient résisté à l'excision de l'accessoire du spinal. D'après Ballance (*St-Thomas Hospitals Reports*, 1886) la section des branches postérieures aurait même été faite vers 1882 ou 1883, c'est-à-dire avant Gardner.

Voici les deux cas de l'auteur australien : 1° Femme de 32 ans; depuis 17 mois spasmes qui inclinent la tête vers l'épaule droite en tournant la face du côté opposé; les sterno-mastoïdiens, trapèze et complexus droits sont les muscles atteints. Le 30 mai 1887, résection d'un demi-pouce de l'accessoire du spinal gauche avant son entrée dans le muscle ; l'intensité des spasmes est diminuée, et le sterno-mastoïdien ne se contracte plus. Le 6 juin, résection de 2/3 de pouce de l'accessoire du spinal droit, le 10, avec deux ou trois doigts appuyés sur le côté droit de la tête, celle-ci est maintenue droite mais le 4 juillet recommencent des spasmes violents du trapèze ; résection de la branche postérieure de la 3e paire, avant sa division et du rameau externe de la branche postérieure de la 2e paire. Le 21, il y avait encore un peu de raideur de la nuque à droite, elle disparut rapidement ; la guérison persistait en mars 1891. 2° Femme de 29 ans ; spasmes des trapèzes depuis 7 ans. Le 21 novembre 1892, résection des deux accessoires sur le bord postérieur du sterno ; ultérieurement paralysie des trapèzes permettant de constater que les rotateurs profonds de la tête sont également atteints des deux côtés ; le 13 décembre 1892, résections des branches postérieures des 1re, 2e et 3e paires gauches par la méthode de Keen. Après l'opération, paralysie des rotateurs profonds de ce côté ; il n'y a plus de spasmes que dans les rotateurs profonds du côté droit qui seront ultérieurement traités de la même manière. CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 5 mars 1893.

498) **De la paralysie générale chez la femme**, par J. D. Idanoff.

D'après une statistique de 44,000 aliénés ayant passé par les asiles de 5 États différents, y compris la Russie, l'auteur conclut que la paralysie générale chez la femme est plus fréquente que ne le pensaient les auteurs anciens.

Contre 10 hommes paralytiques, on trouve 3 femmes. Ce rapport est le même en Russie et dans l'Europe occidentale ; bien qu'ici la paralysie générale soit 2 fois 1/2 plus fréquente qu'en Russie.

L'étiologie de la paralysie générale chez la femme ne diffère pas notablement de son étiologie chez l'homme. Chez celui-ci on trouve plus souvent des excès (alcoolisme), tandis que chez la femme les chagrins, les soucis et la lutte âpre pour l'existence. Chez l'homme, comme chez la femme, on observe le plus souvent l'association des trois causes étiologiques (formule tri-étiologique de la P. G.); la syphilis joue, dans les deux sexes, un rôle principal et prépondérant.

L'âge le plus fréquent, dans les deux sexes, est la quarantaine ; la période climatérique n'a pas d'influence. Il n'y a pas de forme clinique spéciale à la femme.

La syphilis, localisée sur certaines régions de l'encéphale, peut présenter un tableau clinique qui ressemble à la paralysie générale ; c'est la pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique ; ces cas ne sont pas fréquents ; les auteurs français rapportent à la paralysie générale diverses affections qui devraient être classées parmi les cas de démence, de délire aigu et de syphilis cérébrale.

La syphilis prépare le terrain pour le développement de la vraie paralysie générale. Le diagnostic entre la paralysie générale vraie et la pseudo-paralysie n'est pas toujours aisé. Les symptômes du côté de la moelle décrits par Erb et le traitement spécifique peuvent servir d'indication.

Il est donc nécessaire d'appliquer le traitement spécifique lorsque la syphilis existe dans les antécédents; le traitement doit être abandonné s'il ne produit aucun effet; et continué avec persévérance si l'on remarque le moindre changement dans les symptômes. M. Serbski ne pense pas que le nombre de paralytiques généraux en Russie soit 2 fois 1/2 moindre que dans l'Europe occidentale, étant donné qu'en Russie le nombre des aliénés assistés ne dépasse pas 1/10 des aliénés existants; tandis que dans d'autres pays les aliénés sont assistés dans des proportions plus considérables. Le professeur Korsakoff rappelle qu'au congrès international de 1889, la Société médico-psychologique de Paris s'est chargée d'élaborer et de distribuer un programme commun pour l'étude de la paralysie générale. Jusqu'ici rien encore n'a été fait dans cet ordre d'idée.

499) **Deux cas de cérébropathie psychique survenus à la suite de l'ictère,** par N.-M. Kichkine.

L'auteur admet, avec le professeur Korsakoff l'existence des psychoses polynévritiques dues aux toxines qui se développent dans les maladies aiguës. Dans un des cas présentés, l'affection a débuté par la fièvre, avec douleur dans la région du foie et ictère. A l'hôpital on constata des lacunes dans la mémoire, de la parésie dans les jambes et de la douleur à la pression des troncs nerveux et des muscles; diminution des réflexes tendineux. Au cours de deux semaines, après avoir subi des accès répétés de coliques hépatiques, le malade fut atteint d'une paralysie complète des extenseurs et de parésie des fléchisseurs des deux pieds; les réflexes tendineux ont complètement disparu, les réflexes cutanés sont affaiblis. Le malade a conservé la mémoire rétrograde, mais il a de l'amnésie manifeste pour les événements récents. Les paralysies ont disparu au bout de 6 semaines; la mémoire reste atteinte.

Le second cas est analogue à celui-ci; le malade prend depuis 10 ans, 3 petits verres d'eau-de-vie et 3 bouteilles de bière par jour.

L'affection s'est développée après quelques accès de coliques hépatiques accompagnées d'ictère, de fièvre et de vomissements. Faiblesse générale, tendance aux syncopes, insomnie, irritabilité, diminution de l'activité psychique; amnésie pour les faits récents; illusions et hallucinations. En même temps, douleur des jambes et des bras; diminution des réflexes tendineux et œdème des jambes. Ces phénomènes morbides ont disparu graduellement, mais il est resté de l'amnésie caractéristique pour les événements récents.

Bien qu'il ait des excès alcooliques, l'auteur ne pense pas que l'affection psychique soit due à l'alcoolisme chronique.

L'intérêt de ces deux cas reste dans ce fait qu'ils démontrent la possibilité de l'amnésie d'origine polynévritique, *non alcoolique;* ceci n'est pas généralement admis, même par M. le professeur Charcot.

500) **Application de la méthode graphique à l'étude des tumeurs cérébrales,** par Mouravieff.

La malade, âgée de 36 ans, porte une grande tumeur cancéreuse de la glande thyroïde, elle est atteinte, en outre, de phtisie pulmonaire et d'une affection cardiaque. Il y a des symptômes de compression médullaire occasionnée par des vertèbres cancéreuses.

Quelques mois avant la mort, une tumeur fait son apparition au niveau du dos: de la grosseur d'une pomme, très vasculaire et animée de battements. Il existe des symptômes de tension intra-crânienne, tels que la céphalalgie, l'œdème de l'apophyse mastoïde, et paralysie des nerfs crâniens (du pathétique droit, de l'oculo-moteur gauche, du facial droit, des branches sensitives du trijumeau droit, de l'auditif droit). Pour savoir si la tumeur a pénétré dans la cavité crânienne, on appliqua sur la tumeur la coque du cardiographe de Marey; les oscillations de la tumeur étaient enregistrées simultanément avec les battements du pouls, par le sphygmographe et les mouvements respiratoires par le pneumographe. La tumeur était animée de deux sortes de mouvements: ceux du pouls et de la respiration; à l'expiration, la tumeur se soulève, à l'inspiration elle baisse. Donc les mouvements de la tumeur répondent aux variations de la pression intra-crânienne.

La paralysie des nerfs crâniens fait supposer l'existence de tumeurs à la base du cerveau.

Pour élucider ce dernier point, on s'est servi de la méthode de Galeri Tchergni qui consiste à appliquer un diapason sur les divers points du crâne ; le son du diapason a été plus sourd au niveau de l'apophyse mastoïde gauche ; on trouva, en effet, une tumeur du côté gauche. On constata en outre, que la tumeur du dos avait pénétré dans la cavité crânienne, où elle adhérait à la dure-mère ; il existait quelques petites tumeurs sur la base du crâne.

La méthode graphique a été utile, car les mouvements lents correspondants aux mouvements respiratoires pouvaient être facilement méconnus.

Séance du 19 mars 1893.

501) **Du myxœdème et de son traitement**, par V. K. Roth.

Après avoir exposé l'état de la question, l'auteur présente 2 malades.

La première, âgée de 42 ans, a été montrée à la Société, avant le commencement du traitement en 1886.

Elle a été aussi présentée aux élèves, comme le premier cas de myxœdème en Russie. La maladie a débuté il y a 9 ans, à la suite d'un accès de coliques hépatiques suivi d'élimination d'un calcul. Les symptômes augmentèrent d'intensité graduellement tous les ans. A son entrée à la clinique du professeur Kojevnikoff en 1892, elle présente une alopécie complète par places, une faiblesse générale et un abaissement notable de température (36°,3). Diminution de l'urée et de l'acide urique. L'excitabilité électrique est diminuée, surtout celle de la peau ; réaction de dégénérescence de l'opposant du pouce.

Après la première prise d'une moitié du corps thyroïde de mouton, elle eut de la fièvre, de la courbature, et une augmentation de la température vespérale (de 37°,2 à 37°,6). Cet état fiévreux a duré 3 semaines ; la chute de la température survint après une sudation profuse.

Depuis le 1er février, la malade prend 12 grammes de corps thyroïde de bœuf cru, haché, sur du pain, tous les jours, ou par intervalles de 2 à 9 jours, suivant l'intensité de la réaction. Chaque prise, ou chaque série de prises, est suivie d'une élévation de la température de 1 degré, en moyenne, et d'une accélération du pouls jusqu'à 100 à 200. Le résultat du traitement était déjà manifeste en février : la face est devenue amaigrie et expressive ; la bouffissure des paupières a disparu ; les yeux se sont ouverts ; le cuir chevelu s'est couvert ; la peau est devenue lisse, moite, les squames ont disparu. Actuellement, avant la fin du traitement, le poids du corps a diminué de 33 livres ; tous les symptômes de myxœdème se sont notablement améliorés ; l'excitabilité électrique est presque normale ; en même temps, la malade devint fortement anémique. Le sang, examiné avant et après le traitement, a subi une diminution de densité ; la quantité d'hémoglobine est abaissée ; la quantité de globules rouges a diminué, le rapport des globules rouges et des globules blancs est tombé de 600 : 1 à 500 : 1 ; le nombre des leucocytes et des lymphocytes est augmenté ; les globules de formes intermédiaires sont augmentés ; les cellules éosinophiles sont diminuées.

La seconde malade, âgée de 36 ans, se trouve à une période initiale de la maladie ; la bouffissure de la face date de l'automne 1891 ; l'œdème des jambes a commencé pendant l'été 1892 ; paresse des mouvements, courbature, altération caractéristique de la voix. Actuellement l'amélioration est déjà notable. Augmen-

tation des forces, diminution de l'œdème ; la sensation de froid a disparu ; le poids du corps a diminué de 6700 gr. La malade a pris, pendant deux semaines, 6 doses de glande thyroïde de bœuf de 12 gr. chacune.

La réaction s'est manifestée ici, comme chez la première malade : courbature, douleurs dans les membres, accélération du pouls, jusqu'à 112, élévation de la température de 36°,2 à 37°,5-37°,8. 4 gr. de la glande thyroïde produisent une élévation moindre de la température.

L'action de la glande thyroïde demande à être surveillée : on a noté des cas de collapsus et même de mort. On doit commencer par 1 gramme et aller graduellement, en laissant des intervalles et en surveillant l'état du pouls et de la température.

Suivant Murray, le malade doit éviter les efforts musculaires.

Le professeur Kojevnikoff exprime le vœu de voir entreprendre, par un médecin ou un étudiant, l'étude de l'action de la glande thyroïde sur lui-même ; l'action physiologique de la glande thyroïde sur l'homme sain étant encore inconnue.

502) **Localisation du centre de la parole**, par M. J. Moltchanoff.

Le malade, âgé de 56 ans, est un ivrogne renforcé ; deux ans avant son entrée à l'hôpital, il eut une attaque suivie des troubles de la parole — aphasie anamnestique notable avec surdité verbale — et d'une hémiplégie *gauche* complète.

Cette combinaison insolite a fait rechercher si le malade n'était pas gaucher ; cependant l'interrogatoire soigné de sa femme, établit nettement qu'il faisait toujours usage de préférence de son bras droit. A l'autopsie, on trouva 2 foyers de ramollissement dans l'hémisphère *droit;* l'un occupe la partie postérieure de la première circonvolution temporale ; l'autre siège à la partie postérieure de la 3e circonvolution frontale. Aucune lésion dans l'hémisphère gauche. Ce cas est en contradiction flagrante avec l'opinion de Broca, universellement admise, au sujet du rôle exclusif de l'hémisphère gauche dans la fonction de la parole. Étant donné que, chez l'homme et chez les animaux supérieurs, il existe dans les deux hémisphères, des centres paires symétriques du mouvement, de la sensibilité générale, des organes des sens, l'asymétrie des centres de la parole est déjà, *à priori*, surprenante. En outre, les observations cliniques démontrent que la loi de substitution des fonctions existe : et pour la parole, des aphasiques arrivent à réapprendre à parler. L'auteur pense que l'hémisphère gauche ne préside pas exclusivement, à lui seul, à la faculté de parler ; dans certaines conditions, l'hémisphère droit remplit également cette fonction.

A. Kojevnikoff fait remarquer que, chez les alcooliques, il existe souvent des altérations graves, telles que l'hémiplégie, par exemple, sans lésion anatomique correspondante dans l'encéphale.

Dans le cas présent, l'absence de lésion dans l'hémisphère gauche n'exclut pas sa participation dans l'origine de l'aphasie.

503) **Un cas d'affection nerveuse dans la blennorrhagie chronique,** par N.-L. Speranski.

Le malade, âgé de 25 ans, est atteint d'une blennorrhagie chronique qui date de 3 ans, et d'un rétrécissement ; gonflement et douleur dans l'articulation du coude droit.

Il y a des gonocoques de Neisser dans l'excrétion uréthrale; le gonflement du coude disparut et fit place à un gonflement avec douleur de l'épaule droite. Il y a des alcooliques et des aliénés dans sa famille. Il boit, lui-même, depuis l'âge de 18 ans; il a eu une attaque de delirium tremens, il y a 2 ans. Les symptômes nerveux se sont accusés en septembre dernier : faiblesse des jambes, fatigue excessive pendant la marche ; secousses dans les jambes par intervalles. Les mouvements dans les articulations de l'épaule et du coude droits sont difficiles et douloureux. Les muscles du bras et de l'avant-bras droits sont visiblement atrophiés. Dans les mêmes régions, les sensibilités douloureuse, esthésique et thermique sont affaiblies.

La pression sur les vertèbres thoraciques inférieures est douloureuse. En octobre, apparurent de l'anesthésie et de la paresthésie dans les deux jambes et des douleurs sur le trajet des sciatiques ; engourdissement de la peau en ceinture au niveau des parties latérales du thorax et du dos ; anesthésie de la muqueuse rectale et diminution de la sensibilité cutanée au niveau de la marge de l'anus, du périnée et du scrotum. Douleurs en ceinture sur le trajet des nerfs intercostaux, s'exaspérant à la pression. Le malade fut placé à l'hôpital, l'observation n'a pu être continuée. Plusieurs des symptômes peuvent être attribués à la polynévrite et aussi à la compression et à l'irritation des racines nerveuses dues à l'arthrite des vertèbres.

Certains symptômes, tels que l'anesthésie du rectum, du périnée et du scrotum, l'augmentation des réflexes, le tremblement, faiblesse et douleur dans la colonne vertébrale et le sacrum, font supposer une atteinte des enveloppes de la moelle. Dans les cas connus des lésions blennorrhagiques du système nerveux, la prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise est notée.

Quant au malade nous avons signalé une prédisposition héréditaire ainsi que de l'alcoolisme personnel.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 17 *avril* 1893.

504) **Un cas de mutisme hystérique guéri spontanément**, par F. Gadziacki.

Le malade est un soldat, âgé de 22 ans; entré à la Clinique du Dr Merjéevski en août dernier ; indifférent à tout ce qui l'entoure et gardant le mutisme complet, il semblait ne pas comprendre les questions qu'on lui adressait. A l'examen, absence complète de toutes les sensibilités de la peau et des muqueuses. Cet état dura deux mois.

Au bout de ce laps de temps, il commença à s'éveiller, fit connaissance avec un malade, silencieux comme lui, et commença même à jouer aux cartes et à exprimer ses désirs par des écrits. Il n'a commencé à parler qu'au 1er janvier dernier ; avec la parole, on constata le retour de la sensibilité cutanée. Actuellement le malade ne présente qu'une certaine paresse de la parole, un rétrécissement du champ visuel et une diminution de la perception des couleurs ; il a en outre une faiblesse motrice attribuée à une poussée, reçue de son camarade pendant sa maladie. Son affection est survenue, suivant lui, après une dispute avec son camarade.

Il a déjà eu trois atteintes psychiques. Il y a des aliénés dans sa famille.

505) **Des altérations du cerveau dans l'anémie pernicieuse progressive,** par BIROULA.

L'auteur a examiné le cerveau d'un soldat mort de l'anémie pernicieuse due vraisemblablement au tænia (on a trouvé à l'autopsie un tænia en état de décomposition). Voici les altérations constatées : dilatation des espaces péri-lymphatiques des vaisseaux ; ceux-ci sont aplatis ; quelques-uns ne contiennent que du plasma, ou une petite quantité de globules rouges avec des amas granuleux. Petites hémorrhagies interstitielles, par places. Corpuscules amyloïdes dans les cloisons conjonctives, au niveau de la décussation des pyramides ; la névroglie du cerveau n'est pas altérée. Les cellules nerveuses sont tantôt entourées de larges espaces péri-cellulaires, tantôt gonflées et vacuolées ; dégénérescence granuleuse ou graisseuse de leur protoplasma ; les noyaux sont irréguliers ou absents. Les fibres nerveuses corticales et bulbaires sont intactes ; elles se présentent très en relief grâce à la sécheresse et à l'anémie du tissu cérébral.

506) **Photographie de coupes microscopiques colorées par la méthode de Pal et de Weigert,** par BIROULA.

L'auteur montre des épreuves photographiques des coupes colorées ; l'expérience réussit dans tous les cas où le grossissement n'est pas nécessaire.

Origine cérébral du nerf vague, par BLUMENAN

Sera analysé en détail.

507) **Deux cas de sclérose en plaques**, par J.-P. MERJÉEVSKI.

L'auteur montre deux malades. Le premier a eu, au début, des manifestations de compression cérébrale ; céphalalgie, étourdissements et altération manifeste de la papille optique.

En outre, paralysie alterne de la moitié droite de la face et des membres gauches. Plus tard seulement, apparurent des symptômes de sclérose en plaque : tremblement pendant les mouvements volontaires, nystagmus, démarche spasmodique, etc. L'auteur connaît trois autres cas de sclérose en plaques ayant débuté par des phénomènes de compression cérébrale ; dans un cas, l'autopsie a confirmé le diagnostic.

Le second malade est entré à la Clinique, en automne dernier, avec une paralysie complète des deux jambes, qui datait déjà de 1 an. Actuellement il peut faire quelques mouvements de flexion et d'extension du genou droit ; mais après 2-3 mouvements semblables, il ne peut plus continuer ; l'épuisement est donc rapide, ceci est caractéristique d'une régénération d'un nerf périphérique : les muscles innervés par un nerf en régénération récupèrent les mouvements volontaires avant la réaction électrique ; mais la puissance motrice s'épuise très rapidement.

Cela survient dans la période de régénération, lorsque les cylindre-axes ne sont pas encore pourvus de leurs manchons myéliniques. On sait que dans la sclérose en plaques les fibres nerveuses, au niveau des plaques, peuvent perdre leur manchon de myéline tout en conservant l'intégrité du cylindre-axe. L'identité des lésions anatomiques explique, dans les deux cas, l'identité des symptômes cliniques.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 29 mai 1893.

508) M. Seavik montre **deux tumeurs cérébrales.**

1er cas : psammo-sarcome du cerveau provenant d'un homme âgé de 65 ans, mort subitement, et chez lequel on constata à l'autopsie une dégénérescence graisseuse du cœur et un œdème aigu des poumons.

La tumeur, mesurant 6 centim. de largeur sur 7 centim. de longueur, affecte la forme du cœur ; elle a la surface bosselée, et se compose de trois parties hémisphériques.

Elle sort de l'épendyme du ventricule latéral gauche. Sur la coupe, la couleur est jaune brunâtre ; le tissu est assez dur et granuleux.

Dans la partie supérieure, la tumeur se trouve en connexion avec le tissu du cerveau, et dans la partie inférieure elle se dirige vers le lobe temporal gauche, dont elle sort ensuite insensiblement au-dessus de la dure mère. Elle est libre du côté antérieur et du côté postérieur. Elle comprime tous les centres dans l'hémisphère gauche ; et, à l'aspect macroscopique, elle se présente comme un fibrosarcome. A l'examen microscopique on y a reconnu un psammo-sarcome.

Au point de vue clinique on a relevé que cet homme, jadis très intelligent, était devenu nerveux et distrait, et qu'il s'était amaigri depuis 6 ans. Après la mort de sa femme, survenue il y a six mois, il devint en proie à une grande surexcitation, s'imaginant et répétant que son fils avait empoisonné sa femme. Depuis cette époque, il était atteint du délire de la persécution.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une femme, âgée de 70 ans, qui avait joui jusque-là d'une santé parfaite et qui est morte subitement, un jour en sortant de chez elle. A l'autopsie, on constata l'atrophie pigmentaire du myocarde l'insuffisance des valvules de l'aorte et de la valvule bicuspide, et un œdème aigu des poumons.

Dans le cerveau, on trouva une tumeur de la grandeur de la paume de la main occupant tout le lobe frontal gauche.

Cette tumeur gagnait le lobe frontal droit en se dirigeant vers la fosse crânienne antérieure. Elle était adhérente à la dure-mère, et il a été impossible de découvrir aucune lésion inflammatoire dans l'os, d'ailleurs très atrophié par la compression du côté de la tumeur.

Les deux lobes olfactifs faisaient défaut et les couches optiques étaient extrêmement aplaties. A l'examen microscopique on reconnut de même un psammosarcome.

Pendant la vie du sujet on n'a pas observé de symptômes psychiques considérables.

Seulement on peut noter cette singularité que la femme dont il est question était prise régulièrement, quand elle venait voir son fils, d'un sommeil profond et prolongé, et même elle urinait chez son fils au milieu de la chambre, malgré la présence de plusieurs personnes.

BIBLIOGRAPHIE

509) **Traité de chirurgie de guerre,** par Delorme. Alcan, avril 1893, t. II, chap. XXV, p. 525-590 et chap. XXXI, p. 859-896.

De ce volume considérable, nous n'étudierons que les chapitres Crâne-cerveau et Rachis-moelle.

Dans le premier, après avoir dit à propos des plaies du cuir chevelu que « compression directe, ligature directe, constituent les modes d'hémostase temporaire et définitive à employer dans les hémorrhagies graves du cuir chevelu, en particulier dans les hémorrhagies de la temporale profonde », Delorme étudie les blessures du crâne et de l'encéphale par armes blanches, et signalant les séparations d'un lambeau cutanéo-osseux, véritable trépanation traumatique à la Wagner, il conseille de les suturer, puis dans les plaies par balle, constate que les contusions, fêlures et fissures, écornures, sillons et gouttières, perforations uniques ne s'observeront plus, avec les armes nouvelles, que par balle tangentielle ou morte. Les perforations du crâne et du cerveau, qui sont dans l'immense majorité des cas immédiatement mortelles, sont destinées à devenir les plus communes des lésions crânio-cérébrales de guerre; elles seront rarement compliquées de fissures. Dans les perforations bitemporales on constate chez tous les blessés une cécité complète et immédiate, due à la lésion du chiasma.

Les indications du trépan dans les traumatismes par armes à feu sont bien moins précises que dans les fractures ordinaires, sont rares et destinées à le devenir davantage, puisque avec les armes à feu et surtout les armes nouvelles, seront très peu communes : les hémorrhagies intra-crâniennes, les fractures avec enfoncement total, les corps étrangers engagés entre les fragments ou pénétrés dans le cerveau à une petite profondeur. Enfin, les ostéites suppurées persistantes seront sans doute moins communes qu'autrefois, elles aussi.

Ce qui est la caractéristique des plaies rachidiennes par armes à feu, et le deviendra de plus en plus, c'est l'absence de solution de continuité du rachis; les perforations comminutives déjà rares avec les projectiles anciens très volumineux, sont exceptionnelles avec les balles actuelles : elles font gouttière ou non, soit sans pénétrer, soit en pénétrant dans le canal rachidien et alors en rasant, trouant, échancrant la moelle; celle-ci peut être encore lésée par des esquilles dues à une fracture tangentielle de l'arc ou à une fracture ayant traversé le canal sans atteindre l'axe nerveux; par un épanchement sanguin, ce qui est très rare, ultérieurement par une suppuration due à de l'ostéite vertébrale. L'irritation par des esquilles est caractérisée par les douleurs extrêmes qu'elle provoque. Avec les balles actuelles, il est exceptionnel que la moelle soit divisée complètement, mais il faut tenir compte de la contusion à distance due à l'impulsion donnée au liquide céphalo-rachidien par un projectile animé d'une grande vitesse et pénétrant dans une cavité close. En tout cas, les faits de guérison de blessures directes de la moelle par balles se comptent et l'opérateur n'aura le devoir d'intervenir que « 1° quand on a lieu de croire que les fragments sont déprimés vers le canal et qu'ils irritent ou compriment la moelle

et les enveloppes ; 2° dans les fractures comminutives avec nombreuses esquilles libres ; 3° dans les cas de corps étrangers accessibles et facilement reconnus. La compression de la moelle par un épanchement constituerait une dernière indication, mais elle mérite à peine d'être posée en raison de la rareté de ces épanchements dans les traumatismes de guerre ». Dans presque tous les cas « les pinces, les rugines, les élévatoires, le ciseau et la gouge, maniés dans le sens des fibres osseuses, enfin la pince tranchante de Nélaton ou de Lucas-Championnière sont bien préférables au trépan ». Enfin, s'il y avait suppuration, Delorme n'hésiterait pas à faire « l'ouverture et le lavage des méninges ».

Chippault

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Anatomie. — Physiologie.

Bourdon. — Une nouvelle illusion d'optique (*Revue scientifique*, 27 mai 1893, p. 668).

Francis Galton. — La continuité optique. Extrait d'une lecture sur la *limite de différence perceptible*, faite devant la *Royal Institution* (*Revue scientifique*, 25 mars 1893, p. 362).

M. Guye. — L'illusion d'optique dans la figure de Zöllner (*Revue scientifique*, 13 mai 1893, p. 593).

R.-A. Katz. — Appareil pour l'examen clinique de la sensibilité de l'œil à la lumière (*Wratch*, n° 9, 1893, p. 238).

Neuropathologie

Cerveau. — Kretschmann (Magdebourg). — Contribution à l'étude des abcès du cerveau d'origine otitique (Congrès de la Société allemande d'otologie, 19-21 mai 1893. In *Münchener med. Wochenschr.*, n° 22, 1893, p. 424).

G. Pacetti. — Un cas de cécité verbale. Nota clinica sopra un caso di cecita verbale (*Riforma medica*, 1893).

Muscles et nerfs périphériques. — F. de Grazia. — La névrite périphérique dans la maladie de Raynaud. La nevrita periferica nella malattia di Raynaud (*Riforma medica*, 1893).

R. Supino. — Pathogenèse de la sclérodermie. Contributo clinico alla patogenesi della sclerodermia (*Riforma medica*, 1893).

Féolde. — Contribution à l'étude des myalgies (Thèse de Paris, mars 1893).

Psychiatrie

Sakrevski. — A propos de l'anthropologie criminelle (*Revue scientifique*, 8 avril 1893, p. 435).

S.-S. Korsakoff, professeur extraordinaire de l'Université impériale de Moscou. — Cours de psychiatrie. In-8° 604, p., 1893. Moscou, Kanetanereff et Cie.

G. Sorel. — Le crime politique, d'après M. Lombroso. *Revue scientifique*, 6 mai 1893, p. 560).

Zuccarelli. — A propos du procès Notarbartolo (*Anomalo*, 1893).

Zaborowski. — Le crime et les criminels à Paris. Conférence faite à la mairie du XVIe arrondissement, le 15 février 1893 (*Revue scientifique*, 20 mai 1893, p. 609).

Van Deventer. — Étiologie et pathogénie de la folie à deux. *Centralblatt für Nervenheilkunde,* avril 1893, p. 1h1.

A. Mereklin. — Remarque sur les appareils de protection des malades atteints de paranoia (contre leurs mouvements impulsifs ou leurs hallucinations) et sur la possibilité d'influencer par des moyens psychiques les hallucinations. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, juin 1893, p. 257.

Schloss. — Circonvolutions cérébrales dans l'idiotie (tendance à la réversion vers certains types ataviques). *Veirein für Psychiatrie und Neurologie*, in Wien. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 25, p. 1102.

Fritsch. — Sur l'irritabilité de l'humeur chez les dégénérés et dans certaines maladies nerveuses. *Verein für Psychiatrie und Neurologie*, in Wien. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 25, p. 1102.

Paul Moreau (de Tours). — Des passions persistantes dans l'état de démence. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, mars 1893, p. 80.

Maunoury. — Suppuration des cellules mastoïdiennes, douleurs intolérables, trépanation de l'apophyse mastoïde : abcès en contact avec la dure-mère. Disparition des douleurs; quelque temps après apparition d'un délire de persécution. *Revue internationale de rhinologie, otologie et laryngologie*, 1893, 10 mai, p. 97.

Thérapeutique

Von Winiwarter. — Traitement de la névralgie sciatique par extension du nerf optique faite en fléchissant fortement sur le bassin, le membre inférieur en extension complète. (Sur 6 malades, 2 ont été améliorés, un guéri.) *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, mai 1893, p. 236.

Rieger. — Arthrodèse de l'articulation du pied et du genou dans un cas de paralysie spinale chez un enfant de 3 ans. *Schlesische Gesellschaft für Vaterlandische Cultur*, in Breslau. Séance du 10 mars 1893, in *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n° 25, 22 juin, p. 604.

Eiselsberg. — Quatre cas d'opération sur le crâne (plaie par arme à feu, abcès du cerveau, tuberculose du pariétal, épilepsie traumatique par enfoncement). *Gesellschaft der Aerzte*, in Wien. Séance du 16 juin 1893, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 26, p. 1146.

J. Luys. — Traitement de la folie. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, mars 1893, p. 65.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'ATHÉTOSE DOUBLE

Par **E. Brissaud** et **L. Hallion.**

Nous avons publié récemment dans cette Revue un cas d'athétose double qui s'écartait du modèle classique et se rapprochait singulièrement, sous plusieurs rapports, de la chorée chronique.

Par la suite, nous avons observé un nouveau cas d'athétose qui, sans être aussi atypique, présente quelques particularités dignes d'intérêt.

A. S..., âgé de 24 ans, occupe le n° 7 de la salle Damaschino, dans le service de l'un de nous à l'hôpital Saint-Antoine.

Couché dans son lit, il a toutes les apparences d'une bonne santé : mais lorsqu'il est debout, les troubles de motilité dont il est atteint se manifestent. Les *membres supérieurs*, surtout quand ils sont tenus légèrement écartés du tronc, sont dans un état incessant de mobilité ; c'est à droite que les phénomènes prédominent. Les doigts s'étendent et se fléchissent alternativement, oscillant ainsi autour d'une position moyenne de demi-flexion avec la pulpe du pouce au contact du bord externe de la troisième phalange de l'index. La main dans la totalité subit des mouvements divers de flexion et d'extension, de pronation et de supination successives. Aucune régularité, aucune proportion dans l'étendue relative des déplacements exécutés par les phalanges et par la main elle-même ; aucune concordance non plus dans la direction des divers mouvements qui s'exécutent au même moment dans plusieurs articulations : tel doigt se fléchit tandis qu'un autre s'étend. Les oscillations exécutées par la main et les doigts sont assez rapides, et n'étaient les caractères d'irrégularité que nous venons d'indiquer, on pourrait croire à première vue qu'il s'agit d'un tremblement.

Les troubles s'accentuent lorsque le malade éprouve une *émotion*, lorsqu'il se sait observé, lorsqu'il fait, comme il dit, attention à sa main ; nous reviendrons sur cette particularité. Même sans cause aucune, les phénomènes augmentent ou diminuent suivant les moments ; ils cessent parfois complètement, quand le malade est dans le repos parfait. Ils augmentent pendant la marche.

Quand les mains, au lieu de pendre passivement, s'appuient par leur paume sur la face externe de la cuisse, les troubles s'atténuent. Ils acquièrent au contraire une intensité considérable *dans l'exécution des mouvements voulus*. Rien n'est plus difficile au malade que de saisir avec sa main droite, un verre à demi plein, et de le porter à sa bouche. Lorsqu'on lui commande cette manœuvre, on le voit disposer très maladroitement ses doigts autour du verre, puis il incline la tête jusqu'à ce que ses lèvres et ses dents aient pris un point d'appui sur les bords du verre reposant encore sur la table ; enfin, relevant la tête, il soulève et incline le verre et finit, tant bien que mal, par en boire le contenu, malgré les oscillations dont sont animées la tête et les mains. Si on lui interdit de porter sa bouche à la rencontre du verre, il lui devient presque impossible d'accomplir le mouvement ; la main, follement instable, oscille dans tous sens, surtout dans le sens transversal, le liquide contenu dans le verre se répand en grande partie, jusqu'à ce que le verre, après avoir heurté bruyamment les dents à plusieurs reprises, se soit assujetti sur elles d'une manière assez ferme.

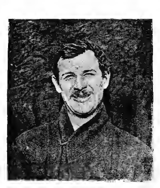


FIG. 1.

Nous avons décrit jusqu'à présent les phénomènes qui ont pour siège les membres supérieurs, et notamment le membre supérieur droit. C'est là, en effet, qu'ils sont le plus marqués. Ce que nous avons dit nous permettra d'être brefs sur les symptômes qui se manifestent dans les autres régions, car ils présentent partout à l'intensité près les mêmes caractères essentiels.

Examinons maintenant le malade *debout* et *marchant*.

On note un léger *vice de conformation* du tronc. Ce dernier est incliné vers le côté droit, et l'épaule gauche se trouve plus élevée que la droite. La partie interne de la première côte fait une saillie légère, saillie localisée, très circonscrite, qui certainement, en raison de son siège et de sa forme, n'est pas une conséquence de la scoliose signalée. Le crâne est relativement petit ; le front est étroit, un peu plus déprimé à gauche qu'à droite. Enfin les pieds offrent les caractères des pieds plats, et le gros orteil est dévié en dehors, ce qui détermine un relief exagéré de la tête métatarsienne correspondante.

La *physionomie* présente une expression particulière, permanente, un peu plus accusée à droite qu'à gauche, et trahissant une contracture légère de certains muscles faciaux. Les

narines sont élevées et écartées ; la lèvre supérieure est tirée légèrement de bas en haut. On dirait la moue d'un sujet qu'une odeur répugnante incommode. A droite, le sourcil est légèrement abaissé, la fente palpébrale quelque peu rétrécie. Les pupilles sont normales. De petites secousses se produisent de temps en temps dans les muscles du visage qui sont contractés. Quand le malade parle, l'expression du dégoût que nous avons signalée s'accentue.

La *langue* est affectée d'une trémulation légère.

Les muscles du cou présentent quelques secousses irrégulières. Ceux du tronc sont presque indemnes ; à peine çà et là notamment dans les pectoraux, se présentent les mêmes secousses fibrillaires, ou, plus rarement, des ébauches de contraction totale.

La *démarche* du malade est fort troublée. Il ne titube pas, il va d'un pas assez rapide, mais ses jambes sont raides, et parfois se fléchissent irrégulièrement : les pieds, en adduction exagérée, s'écartent peu du sol, qu'ils frottent souvent de leur pointe ; le membre inférieur droit est le plus malhabile. En marchant, le malade tient la paume de la main droite appliquée sur la cuisse correspondante dans le double but de fixer la main et de guider la jambe. Si on lui interdit cet artifice, la marche devient impossible. Non seulement alors le membre supérieur se livre à des gesticulations désordonnées, mais encore la jambe est extrêmement maladroite ; le malade ne peut faire un pas, et c'est à peine si, en le soutenant solidement par le bras gauche, on le décide à avancer. Voici dans ces conditions, ce qu'on observe : le pied droit, dans son mouvement de translation en avant, frotte sur le parquet, puis, au moment où ce mouvement est près de s'achever, le pied est brusquement projeté en avant, par une secousse soudaine ; c'est comme un coup de pied subitement réprimé ; ce geste étrange se renouvelle presque à chaque pas. Pendant la marche, les troubles musculaires dont les membres, le cou et un peu le tronc sont le siège s'exagèrent habituellement.

On conçoit la gêne considérable apportée à tous les actes musculaires que le malade doit accomplir. Pendant les repas, il se sert principalement de sa main gauche pour tenir sa cuiller, sa fourchette, son couteau ; il mange pour ainsi dire le nez dans son assiette, afin d'abréger pour les aliments les distances à parcourir.

Par contre, lorsqu'il est au lit, dans le repos du corps et de l'esprit, c'est à peine si de faibles secousses musculaires se montrent ici ou là.

Il est une particularité que nous avons simplement signalée et sur laquelle nous voulons insister un peu. La main droite pendante dans une attitude passive, montre, avons-nous dit, une exagération de ces mouvements, quand le malade porte son attention sur elle. Cette *influence de l'attention* sur les troubles athétosiques est des plus manifestes, et le malade l'a remarquée lui-même bien souvent.

« C'est curieux, dit-il, quand je suis couché, regardant en l'air, ne pensant à rien, ma main reste tranquille. Mais si je pense à ma maladie, si je me mets à regarder ma main pour voir si elle bouge, voilà qu'elle se met à remuer et à trembler. » Lorsque, le sujet étant debout et ses mains étant agitées ainsi que nous l'avons dit, on lui commande d'exécuter avec l'un des deux membres supérieurs un mouvement, un effort, on voit souvent la main inactive devenir immobile tandis que, dans sa congénère, le mouvement s'accomplit avec une exagération manifeste des phénomènes athétosiques.

En même temps que l'attention se porte sur la main à mouvoir, elle se retire de la main inactive : peut-être est-ce là une explication du fait. Ajoutons que ce fait n'est pas constant.

Il nous reste à énumérer quelques symptômes accessoires. Les *réflexes* rotulien et olécrânien sont fort exagérés du côté droit ; ils le sont faiblement à gauche.

Les muscles sont relativement plus développés à droite qu'à gauche ; le périmètre de la cuisse et du bras droits excède d'un centimètre environ le périmètre des segments symétriques.

La *sensibilité* de la peau et des organes spéciaux est normale. A noter quelques bourdonnements d'oreille.

Depuis quelques mois, le malade se plaint de divers phénomènes douloureux. Ce sont des névralgies légères dans le domaine du nerf maxillaire supérieur : c'est aussi, par moments, au niveau du tronc et parfois dans les membres une sensation pénible, comparable

à celle d'une brûlure ; ce sont enfin et surtout des maux de tête fréquents survenant aussi bien la nuit que dans la journée, siégeant indifféremment en une région et dans un côté quelconque de la tête, s'accompagnaut parfois de phénomènes oculaires qui rappellent ceux de la migraine ophtalmique, à savoir de l'amblyopie transitoire et une sorte de scotome scintillant : point noir entouré d'une zone lumineuse,

L'apparition de ces symptômes d'ordre sensitif a coïncidé avec le développement d'un état neurasthénique prononcé ; le malade se sentait « mal en train, » digérant mal, dormant mal, se fatiguant au moindre effort.

L'*intelligence* est conservée ; le malade aime la lecture. Il parle distinctement, avec une certaine lenteur ; quelques syllabes par-ci par-là sont bredouillées un peu, lorsqu'il lit rapidement à haute voix.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent aucun fait qui vaille d'être noté ; pas de névropathies ni de manifestations arthritiques.

L'affection actuelle remonte à la troisième ou quatrième année de la vie. De violentes convulsions en marquèrent le début ; la marche devint impossible, et le malade dut passer trois ans dans son lit. Progressivement il recommença de pouvoir marcher, et on remarqua alors ces mouvements involontaires des mains, ce tremblement, comme on l'appelait, qui persiste aujourd'hui. En même temps que ces troubles de la motilité, s'étaient montrés des troubles de la parole : le malade n'émettait plus qu'un bredouillement inintelligible. L'articulation des mots redevint possible peu à peu, vers l'âge de 7 ans.

En quittant l'école primaire, le malade entra en apprentissage chez un jardinier, mais il dut abandonner ce métier, car s'il lui était assez facile d'accomplir certaines besognes grossières comme le labour, le binage, il était très maladroit à manier les petits outils. Il se mit au service d'un de ses cousins, boutiquier, qui l'emploie encore aujourd'hui aux travaux d'emballage des marchandises.

De l'âge de 14 ans à l'âge de 20 ans, un amendement notable se produisit, pour aboutir à un état stationnaire.

Le malade a subi il y a deux ans, au cours d'une épidémie régnante, une assez forte atteinte de grippe ; il a eu la fièvre typhoïde l'année dernière. Ces accidents n'ont pas modifié la maladie actuelle.

L'observation qui précède montre un cas bien typique d'athétose double. Comme particularités intéressantes à relever, notons la scoliose légère que notre sujet présente. La déformation circonscrite d'une des côtes, que n'explique aucune cause locale, mérite d'être signalée.

Malgré l'absence de troubles intellectuels appréciables, plusieurs raisons tendent à faire admettre dans le cas présent l'existence de lésions cérébrales. On rencontre chez ce malade la petitesse relative du crâne et l'asymétrie frontale légère qui sont fréquentes chez les épileptiques. La céphalalgie qui existe depuis quelque temps, et qui rappelle, par quelques phénomènes accessoires, les traits de la migraine ophtalmique, est propre à évoquer l'hypothèse d'un processus méningé et cortical superficiel.

Nous rappellerons encore l'influence remarquable de l'attention, qui exagérait les symptômes, et ce fait qu'un effort localisé pouvait faire disparaître les phénomènes d'athétose dans les régions éloignées, tout en les exaltant dans le territoire où la contraction volontaire avait lieu. L'inverse peut se produire, comme on sait, et se produisait même chez notre malade dans certaines circonstances, comme pendant la marche.

L'athétose double présente une physionomie assez diverse chez les divers sujets. Par maints détails, un athétosique double diffère de son voisin. L'embarras qu'éprouvent les auteurs à tracer nettement les traits de l'athéthose double ne tient pas seulement à la difficulté de la description, mais encore à la variété relative des symptômes dans les différents cas.

Aux types divers répondent autant de variantes dans le processus pathogénique. Mais ces variantes dont il faut admettre l'existence, on n'en connaît point la manière d'être. Quand les observations cliniques se seront multipliées, quand l'étude anatomique de l'athétose double, encore à l'état d'ébauche, aura été poussée à une certaine perfection, alors seulement on sera en mesure d'établir, dans le tableau général, des groupements secondaires, et de déterminer aussi, avec plus de précision, les limites du cadre.

En attendant que cette œuvre de synthèse soit possible, il importe d'étudier attentivement chacun des faits qui se présentent à l'observation, et principalement ceux qui s'écartent en quelque manière du type le plus banal. Pour ce motif, il nous a semblé qu'il ne serait pas inutile de publier l'observation qu'on vient de lire.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

510) **Les éléments nerveux moteurs des racines postérieures**, par A. VAN GEHUCHTEN (Louvain). *Anatomischer Anzeiger*, 1893, nos 6 et 7.

L'auteur rappelle tout d'abord que von Lenhossek et Ramon y Cajal ont décrit dans les embryons du poulet, par la méthode de Golgi, l'existence de fibres nerveuses qui, nées de cellules situées dans les cornes antérieures, se portent dans les racines postérieures ; ces auteurs considéraient ces fibres comme motrices ou tout au moins comme douées d'une conduction centrifuge ; ces faits, d'ordre anatomique, correspondaient d'ailleurs aux résultats que l'expérimentation avait fournis à Joseph. Quelque fondée qu'elle pût paraître cette notion semble cependant tomber dans l'oubli ; le travail de van Gehuchten, basé sur de nouvelles observations, vient à point l'en tirer.

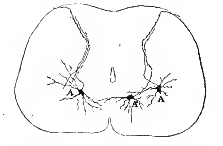


FIG. 2. — AAA' Cellules motrices des racines postérieures envoyant leurs prolongements cylindraxiles dans les racines postérieures. On voit sur cette figure la cellule A' envoyer des prolongements protoplasmatiques dans la substance grise du côté opposé par l'intermédiaire de la commissure antérieure.

Tandis que v. Lenhossek, Ramon y Cajal n'avaient pu colorer les cellules motrices postérieures que du 4e au 6e jour, van Gehuchten a réussi à le faire au 11e jour d'incubation, dans la moelle cervicale d'un embryon de poulet. Voici la description qu'il en donne :

Quelquefois on ne trouve dans chaque moitié de la moelle qu'une seule cellule motrice postérieure ; le plus souvent on en trouve deux ou trois à quelque distance l'une de l'autre. La cellule d'origine est toujours volumineuse, comme les cellules ganglionnaires des racines antérieures. Sa forme est variable : triangulaire fusiforme, le plus souvent étoilée. Elle est toujours riche en prolongement:

protoplasmatiques abondamment ramifiés rayonnant dans tous les sens. Ces cellules motrices siègent toujours dans la partie postérieure de la corne antérieure ; on les y trouve aussi bien dans la région médiane tout près du canal central, que dans les régions latérales. Lorsque la cellule est située près de la ligne médiane, elle envoie le plus souvent un grand nombre de ses prolongements protoplasmatiques à travers la commissure antérieure jusque dans la corne antérieure du côté opposé. Ces prolongements protoplasmatiques s'entre-croisent alors avec ceux venus du côté opposé formant une véritable commissure protoplasmatique. Le prolongement cylindraxile des cellules motrices postérieures naît, le plus souvent, directement du corps cellulaire ; quelquefois cependant il part de la base épaissie d'un prolongement protoplasmatique. Il se recourbe en arrière, se réunit aux prolongements des cellules voisines pour former un faisceau grêle qui se dirige vers la corne postérieure, se recourbe plus ou moins en dehors et gagne la surface de la moelle au niveau des racines postérieures. Van Gehuchten d'accord avec von Lenhossek et Ramon y Cajal considère ces cellules comme de véritables éléments moteurs. PIERRE MARIE.

511) **La réaction galvanique des nerfs sensoriels**, par KIESSELBACH. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1893, t. III, p. 245.

L'auteur résume son travail dans les conclusions suivantes :

La direction du courant n'a, dans l'excitation des nerfs sensoriels, d'autre signification que celle dérivant de ce fait, que pour chacun de ces nerfs tout renversement dans le sens du courant amène un renversement des manifestations produites par celui-ci.

Le katélectrotonus au niveau de la partie centrale de ces nerfs augmente pour chacun d'eux l'excitabilité ; l'anélectrotonus au contraire l'abaisse.

Le katélectrotonus au niveau de la terminaison centrale d'un nerf sensoriel rend plus excitables toutes les fibres de ce nerf. A l'œil, l'excitabilité est surtout augmentée pour les sensations qui sont provoquées par les ondes lumineuses les plus courtes, à la racine de la langue pour le goût acide.

Lorsqu'il y a anélectrotonus au niveau de la terminaison centrale du nerf, à l'œil la diminution de l'excitabilité est le plus faible pour les sensations qui sont provoquées par les ondes lumineuses les plus longues, aussi la partie du champ visuel qui est obscurcie apparaît-elle rouge brunâtre ou rouge. A la pointe de la langue le goût déterminé par excitation directe est salé, un peu plus en arrière plutôt amer. Au nez, ainsi qu'aux oreilles des personnes dont l'ouïe est normale, je ne suis jamais arrivé à déterminer aucune réaction spécifique par l'action de l'anode.

Les manifestations consécutives aux oscillations des courants ne sont, lorsqu'il en existe, nullement dues à ce que le nerf est parcouru par le courant, mais à une excitation mécanique des organes terminaux de celui-ci.

6 figures schématiques claires permettent de suivre plus aisément les explications de l'auteur, dont les conclusions ci-dessus ne sauraient donner une idée complète. PIERRE MARIE.

512) **Sur un nouvel organe sensoriel inférieur de l'homme**, par KERSCHNER. *Verein der Aerzte*, in Brünn, 20 mars 1893 ; in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 25, p. 1104.

L'auteur pense que les « fuseaux musculaires » sont des organes sensitifs terminaux, il appuie son opinion sur leur structure et sur ce fait qu'à leur niveau il

existe un puissant appareil nerveux qui ne contracte aucune relation avec les terminaisons motrices vulgaires, mais présente au contraire de nombreuses analogies avec des terminaisons dont la nature sensitive est bien établie et principalement avec les corpuscules musculo-tendineux de Golgi.

L'auteur invoque en outre les cas pathologiques à l'appui de son opinion ; c'est ainsi que 7 semaines après la déchirure de la partie inférieure de la moelle il a vu les nerfs des « fuseaux musculaires du pied » conserver à peu près intacte leur gaine de myéline, tandis que les nerfs moteurs avaient complètement perdu la leur et se comportaient à cet égard comme les terminaisons nerveuses de nature nettement sensitive (fuseaux tendineux, terminaisons en crosses des tendons). Kerschner croit que les terminaisons nerveuses en question sont, suivant toute vraisemblance, et en cela il se raillie à l'opinion de Rollett, destinées à la perception du sens musculaire. PIERRE MARIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

513) **Tumeur sarcomateuse de la base du crâne.** (Tumore sarcomatoso della base del cranio), par CRISAFULLI. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

A l'histoire anamnestique et clinique d'un cas de tumeur sarcomateuse de la base du crâne, l'auteur ajoute des considérations qui se résument ainsi : 1° Une tumeur sarcomateuse née à l'étage moyen, probablement de la glande pituitaire, peut s'étendre et envahir toute la moitié droite de la base du crâne, respectant le côté gauche, usant le tissu osseux et prenant sa place. 2° Elle peut évoluer sans causer de troubles appréciables de la faculté visuelle ni d'altération notable du fond de l'œil, bien que le chiasma et les nerfs optiques soient altérés, aplatis, réduits à un mince ruban et déplacés. 3° Différents nerfs peuvent être comprimés sans altération de leur fonction (facial à l'entrée du conduit auditif interne, rameau opthalmique, moteur oculaire commun). Enfin, l'auteur fait remarquer qu'un néoplasme de la base peut traverser le sinus maxillaire, s'étendre dans le pharynx, et donner lieu à une tuméfaction élastique et douloureuse qui, s'accompagnant d'infiltration et de tuméfaction douloureuse de la glande parotide, simule un processus de parotidite. SILVESTRI.

514) **Un cas d'atrophie partielle du cerveau et de porencéphalie sans symptômes cliniques,** par le Dr BIROULIA. *Messager de psychiatrie et de neuropathologie* du professeur MERJÉEVSKI, 1893, t. I.

Un soldat âgé de 24 ans, artilleur-canonnier, est mort d'une péritonite avec symptômes infectieux. On trouva, à l'autopsie, une péritonite tuberculeuse, de la myocardite parenchymateuse, de l'œdème pulmonaire, etc., et à l'ouverture du crâne, une atrophie partielle de l'hémisphère gauche et une porencéphalie généralisée.

Les antécédents de l'enfance sont inconnus ; le sujet était serrurier, il a passé deux ans au service militaire et était connu comme sujet habile, capable ; savait lire et écrire ; il n'était pas gaucher. A fait un passage de 15 jours à l'hôpital, à la suite d'une chute de cheval, et sortit guéri.

Voici quelques détails sur la lésion cérébrale. L'atrophie siège au niveau du lobe frontal gauche ; l'hémisphère gauche pèse 129 gr. de moins que l'hémisphère droit ; l'atrophie intéresse les circonvolutions ascendantes et les parties adjacentes des circonvolutions frontales ; un foyer de sclérose, en forme d'entonnoir, se trouve à l'entre-croisement du sillon frontal supérieur et du sillon paracentral. Le foyer ne communique pas avec le ventricule latéral. Les lobes pariétal, temporal

et occipital, sont normaux. Sur des coupes de Flechsig, on voit un grand nombre de cavités creuses, de volume variable, allant jusqu'à 2 centim. 1/2 de diamètre, disséminées dans l'épaisseur de l'écorce et de la substance blanche ; elles sont particulièrement nombreuses dans l'épaisseur de la protubérance et des ganglions.

L'*examen histologique* a démontré qu'il n'existait aucune relation entre le foyer de sclérose et la porosité généralisée de la substance cérébrale.

Le foyer de sclérose a provoqué de la dégénérescence dans la substance blanche, immédiatement sous-jacente, et deux foyers éloignés symétriquement disposés de chaque côté de la ligne médiane, dans les faisceaux de Gowers, au niveau de la décussation des pyramides, dans les cordons latéraux, en face de la corne antérieure. Aucune autre trace de dégénérescence descendante, ni dans la capsule interne, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe. La moelle n'a pu être examinée. Le cervelet est resté intact.

Quant au caractère du foyer sclérosé, il est d'origine vasculaire ; on trouve des vaisseaux oblitérés au centre des parties sclérosées, mais sans dilatation des espaces périvasculaires ; la substance grise a été primitivement atteinte.

Les *cavités kystiques* paraissent être formées par la dilatation des espaces lymphatiques ; l'absence de toute pigmentation indique l'origine ancienne de ces cavités. Il n'y a aucune trace de dégénérescence ni de tissu de nouvelle formation autour de ces cavités ; le tissu nerveux est simplement écarté ; sur certaines coupes, on constate des faisceaux nerveux intacts, contournant ces cavités. La porosité est donc absolument indépendante de la lésion inflammatoire qui a produit l'atrophie partielle et la sclérose du lobe frontal.

En résumé, les points saillants de cette observation sont :

1° Une sclérose atrophique intéressant le lobe frontal et la sphère psychomotrice de l'écorce est restée sans influence sur l'intelligence et la motilité du sujet.

2° La lésion de l'écorce n'a produit de dégénérescence descendante ni dans la capsule interne, ni dans les ganglions, ni dans la protubérance.

3° La sclérose atrophique est due à l'oblitération d'un vaisseau nourricier.

J. Targowla.

515) **Sur la méningo-myélite et particulièrement sur la méningo-myélite chronique (Pachyméningite cervicale hypertrophique),** par J.-M. Wieting (Marburg). *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie*, etc..., 1893, t. XIII, fasc. 3 et 4, p. 411.

Après avoir rappelé les travaux et les opinions de ses devanciers, et tout particulièrement ceux de Charcot et Joffroy, l'auteur donne les résultats de l'examen microscopique de deux cas de méningo-myélite dont les pièces lui ont été confiées par le professeur Marchand.

Dans le 1er cas (sans histoire clinique) il s'agit d'une méningite chronique postérieure avec sclérose corticale de la moelle, surtout prononcée au niveau des cordons latéraux et intéressant davantage le faisceau pyramidal à droite ; il existait en outre une gliose centrale de la substance grise et une légère altération des cornes antérieures.

Dans les méninges et dans la moelle, les vaisseaux sont profondément altérés.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une femme de 28 ans, présentant les symptômes de la paralysie bulbaire avec atrophie musculaire progressive (celle-ci encore peu accentuée), exagération des réflexes rotuliens. Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters.

A l'autopsie, on trouve les méninges déjà un peu épaissies au niveau de la face inférieure de la protubérance. A la hauteur de la moelle cervicale, surtout au-dessus du renflement cervical, la pie-mère est intimement soudée à la dure-mère, et, même en cet endroit, sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, la moelle ramollie fait corps avec les méninges; cette adhérence et ce ramollissement s'étendent au renflement cervical.

Les altérations vasculaires étaient fort analogues à celles que produit la syphilis. Il existait des lésions nettes de sclérose corticale de la moelle.

En certains points, altérations en foyer de la moelle et du bulbe, tant dans la pyramide droite, que dans le centre de la substance grise sur toute la hauteur de la moelle, ainsi que dans le bulbe au niveau de l'entre-croisement des pyramides et entre le corps restiforme et la racine ascendante du trijumeau et de l'acoustique. Tous ces foyers de dégénération semblent être sous la dépendance des lésions vasculaires, aussi Wieting n'adopte-t-il pas le nom d' « infarctus chroniques » proposé par Adamkiewicz pour les lésions en foyer de ce genre.

Ces foyers avaient produit un certain nombre de tractus de dégénération secondaire sur la description desquels s'étend l'auteur.

En résumé voici l'énumération du *siège* des lésions tant primitives que secondaires : Le noyau du spinal des deux côtés, la racine du spinal et la corne postérieure à gauche, le noyau de l'hypoglosse et sa racine à droite, le noyau du pneumogastrique des deux côtés, sa racine du côté gauche, la substance réticulaire grise à gauche ainsi que le faisceau cérébelleux direct, la racine ascendante du glosso-pharyngien et son noyau sensitif, le noyau latéral postérieur de Roller, le corps restiforme, le noyau grêle, le noyau triangulaire de l'acoustique, la racine ascendante externe et médiane de l'acoustique, le noyau du funiculus teres, la racine ascendante, périphérique et croisée du trijumeau, enfin la partie dorsale de la calotte et la partie ventro-latérale du ruban de Reil.

PIERRE MARIE.

516) **Hémiplégie spasmodique de l'enfance, autopsie**, par FAZIO et TESTAFERRATA. (Emiplegia spastica dell' infanzia con reperto.) *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Ce cas offre un double intérêt : 1° Cliniquement il vient à l'appui de la doctrine de Strümpell, qui attribue la paralysie cérébrale de l'enfance à une polioencéphalite aiguë. 2° Du côté anatomo-pathologique, l'examen du cerveau a révélé l'existence d'une porencéphalie, qui occupait la place du processus inflammatoire primitif. Par suite l'anatomie-pathologique possède un fait qui confirme l'hypothèse déjà admise par voie d'induction, à savoir : que la porencéphalie est due à un processus spécial, la polioencéphalite ou paralysie cérébrale spasmodique.

SILVESTRI.

NEUROPATHOLOGIE

517) **Sur l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie cérébrale**, par A. STEINER (Heidelberg). *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1893, t. III, p. 280.

Après un exposé des différentes opinions émises sur la nature de cette amyotrophie (origine cérébrale, spinale, névritique, organique ou dynamique) l'auteur examine à ce point de vue 18 observations (dont 1 personnelle), et en donne un tableau synoptique.

L'espace de temps dans lequel se montre l'amyotrophie cérébrale varie entre 2 jours et 8 semaines. C'est le côté gauche du corps qui présente le plus souvent

cette amyotrophie (2/3 des cas) : il y a là quelque chose de spécial, même en tenant compte de ce fait que l'hémiplégie gauche est un peu plus fréquente (6/10) que la droite.

Le début de l'atrophie musculaire se fait surtout au niveau des petits muscles des mains et du deltoïde, mais cela n'a rien de constant ; parfois c'est un membre tout entier ou un segment de membre qui est atteint, la jambe et le tronc ne le sont ordinairement pas. Le degré d'atrophie n'est pas aussi considérable que dans la forme spinale. Quand l'affection cérébrale guérit, l'atrophie disparaît.

Pour Steiner, la localisation de la lésion cérébrale importe peu, pourvu que celle-ci intéresse le faisceau pyramidal en un point de son trajet. De même la nature de la lésion est insignifiante (hémorrhagie, ramollissement, tumeur, encéphalite, abcès).

Les nerfs périphériques ne présentent généralement pas d'altérations. Quant aux muscles, ils montrent une atrophie simple, exceptionnellement une atrophie dégénérative.

L'amyotrophie d'origine cérébrale se montre d'une façon rapide, atteint son summum et n'a pas de tendance à progresser.

L'auteur se refuse à adopter, quant au mode de production de cette amyotrophie, aucune des théories proposées par les différents auteurs. Pour lui il s'agit là, vraisemblablement, dans ces cas aussi bien que dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec atrophie des membres, d'un trouble dans l'action trophique des centres inférieurs (médullaires) produit par les lésions des centres supérieurs ; si ce trouble est plus marqué chez les enfants, c'est parce que chez eux, les centres inférieurs ne possèdent pas encore par rapport aux centres supérieurs, l'indépendance relative qu'ils acquerront plus tard.

Un fait à noter, c'est que dans tout ce travail, Steiner juxtapose constamment l'amyotrophie d'origine cérébrale et l'atrophie musculaire des paralysies hystériques.

Pierre Marie.

518) **Un cas d'atrophie musculaire juvénile**. (Sopra un caso di atrofia musculare giovanile, tipo Erb), par Tommaselli. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Un jeune homme de 21 ans, sans antécédents héréditaires, fut pris, pendant son service militaire, de faiblesse progressive des bras et des jambes, au point de devenir incapable de supporter toute fatigue. L'auteur fit l'examen objectif, et constata : atrophie complète des biceps et triceps brachiaux ; deltoïdes, muscles de l'avant-bras et de la main normaux ; atrophie avancée des pectoraux, trapèze, grand dorsal, sacro-lombaire, des quadriceps et biceps fémoraux, surtout à droite ; nutrition normale des muscles de la jambe et du pied. Réflexes et sensibilité normales ; pas de réaction de dégénérescence ni de contractions fibrillaires ; l'élévation des membres supérieurs au-dessus de la ligne horizontale est assez difficile, ainsi que la flexion de l'avant-bras sur le bras : le dynamomètre marque 35 kilogr. à gauche, 22 à droite. L'ensemble des symptômes, le mode spécial d'invasion de la maladie dans les muscles des bras et cuisses, en respectant ceux des mains et des pieds, l'absence de phénomènes bulbaires, de réaction de dégénérescence, de contractions fibrillaires, firent absolument rejeter l'origine myélopathique de la lésion et porter le diagnostic d'atrophie musculaire myopathique par altération primitive et idiopathique de la fibre musculaire.

Silvestri.

519) **État de nos connaissances actuelles sur la lèpre**, par Zambaco-Pacha (de Constantinople). *Semaine médicale*, 1893, p. 289, nº 37.

Des papyrus antérieurs à l'Exode, des inscriptions phéniciennes et babyloliennes, prouvent l'existence préhistorique de la lèpre. De l'Egypte des Pharaons, son bereeau, elle fut disséminée sur le globe par les Phéniciens, les Hébreux, les Ioniens, etc. En 1695, Louis XIV décréta l'abolition des 2,000 léproseries qui existaient en France, et à partir de ce moment les médecins français n'en font plus mention. Mais au début de ce siècle, on commença à décrire sous des rubriques étranges des faits qui ne semblaient rentrer dans aucun groupe nosographique et, récemment, Morvan signalait une maladie nouvelle qui porta son nom. On créa ainsi de nouveaux cadres pathologiques pour la sclérodermie, la sclérodactylie, l'aïnhum, les trophoses, la morphée, l'asphyxie locale avec sa gangrène symétrique et la syringomyélie.

Or, l'auteur a recueilli en Orient, où la lèpre est encore en pleine activité, des observations qui, dit-il, « prouvent jusqu'à l'évidence que toutes ces entités morbides nouvelles sus-mentionnées ne sont que des variétés d'une seule et même maladie préhistorique, vieille comme le monde, de la lèpre », qu'on pourrait désigner sous le terme générique de *léprose*.

Dans un récent voyage qu'il fit en Bretagne, il examina les malades du Dr Morvan et se convainquit de l'identité de la *maladie de Morvan* avec la lèpre mutilante. Les récentes observations de Pitres, Potain, Quinquaud, Chauffard, Straus, Raynaud, montrent que des lépreux ont été considérés comme atteints de *syringomyélie*. « Je pense, dit M. Zambaco, que ces faits vont se multiplier de plus en plus, de manière que bientôt la maladie de Morvan aura vécu et qu'il ne restera en fait de syringomyéliques que quelques malades mal déterminés qui n'ont point les signes objectifs de la lèpre et que l'on confond sous le même titre. »

On retrouve dans la lèpre, absolument identiques, tous les symptômes que l'on attribue à la syringomyélie. Vouloir distinguer ces deux maladies par la bactériologie est une erreur, car le bacille de Hansen n'est pas constatable chez tous les lépreux et sa présence ou son absence ne peuvent faire affirmer ou nier l'existence de la lèpre. On l'a souvent en Allemagne vainement cherché dans les nerfs, la moelle et le cerveau, chez des lépreux incontestables.

Poursuivant cette revision nosographique, l'auteur s'efforce de démontrer par comparaisons symptomatiques que la *sclérodermie* et la *sclérodactylie* doivent aussi être rapportées à la lèpre dont elles représentent une phase. De même doit faire retour à cette dernière un des types du syndrome de M. Raynaud, le type *acroasphyxie avec acrosphacèle*. La preuve en est encore — outre les ressemblances cliniques — dans ce fait que ces nouvelles maladies aboutissent parfois à la lèpre la plus classique. Ce qui a pu induire en erreur, c'est d'une part le polymorphisme méconnu de la lèpre et, de l'autre, son atténuation et sa dégradation en France.

Après avoir exposé et défendu ces vues unitaires, M. Zambaco aborde la question de l'hérédité de la lèpre et se prononce catégoriquement pour l'existence de cette hérédité. Depuis 20 ans, il n'a jamais constaté un cas de contagion bien établi. Si on a cru à la contagion, c'est qu'on a pris des syphilitiques pour des lépreux. A Constantinople, les Juifs venus d'Espagne, descendants directs des Hébreux de l'Exode, sont les seuls lépreux indigènes. Or, ils sont toujours mêlés au reste de la population musulmane, grecque, arménienne ou latine, où on ne trouve pas un seul lépreux. Du reste, on n'a pas encore pu ino-

culer la lèpre ni cultiver son bacille, et pourtant il semble certain que les Européens gagnent la lèpre dans une localité de lépreux.

La lèpre est une maladie microbienne favorisée par la misère, la saleté, la mauvaise hygiène, l'alimentation abusive par les produits de la mer et les grandes variations de température. La forme tuberculeuse est la plus grave ; les formes nerveuse et mutilante accordent une très longue longévité, peuvent s'arrêter et même guérir.

L'auteur fait enfin ressortir les difficultés de diagnostic de la lèpre avec la syphilis et termine par quelques considérations sur le traitement prophylactique et curatif (isolement, défense du mariage, bonne hygiène, etc.).

Une douzaine de photographies sont annexées à cette intéressante étude.

Souques.

520) **Épilepsie syphilitique**, par le professeur P.-J. Kovalevsky. *Arch. de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, n° 1, 1893, p. 110.

Après un historique assez détaillé, l'auteur reconnaît l'existence de 2 formes d épilepsie syphilitique : l'*héréditaire* et l'*acquise ;* l'une et l'autre peuvent être *corticale* ou *médullaire* essentielle (cette dernière identique à l'épilepsie vulgaire, au développement de laquelle elle contribue pour une large part), suivant la localisation syphilitique (processus gommeux localisé ou diffus, diathèse syphilitique, virus transformé, etc.).

Épilepsie héréditaire. — Dans la plupart des cas la syphilis se transmet sous forme de substance chimique, selon toute vraisemblance, en rapport intime avec les autres éléments de la cellule embryonnaire ou bien y remplaçant une autre substance chimique. Avec le développement de l'embryon, cette substance chimique, étrangère à l'organisme, et même exerçant une fâcheuse influence sur celui-ci, se localise dans certains cas dans le système nerveux central avec une intensité et une persistance toutes particulières. D'où l'état pathologique du système nerveux, se manifestant, selon les degrés transition, tantôt par des altérations macroscopiques (défaut de développement du cerveau), tantôt par des changements chimiques et moléculaires dans les cellules nerveuses, inaccessibles à nos moyens actuels d'investigation.

La même pluralité de formes se rencontre également dans l'aspect clinique : idiotie (Schuttleworth, Fletcher, Beach, Savage) et formes les plus légères de neurasthénie.

Si l'épilepsie se développe sur un terrain syphilitique héréditaire, elle est conforme à l'épilepsie essentielle ou médullaire.

On peut admettre aussi une infection des éléments nerveux du bulbe, centre et point de départ des attaques épileptiques.

L'*épilepsie corticale* (syphilitique, héréditaire) est due à des formations gommeuses de l'écorce du cerveau et de ses enveloppes et rarement à ceux des ganglions sous-corticaux.

Dans ce cas il y a transmission héréditaire, non de la substance chimique, mais des gommes, soit localisées, soit diffuses.

Particularité intéressante : dans presque tous les cas observés par l'auteur, l'épilepsie *médullaire* serait transmise par le *père*, tandis que la *corticale* le serait par la *mère*.

L'épilepsie due à la syphilis cérébrale *acquise* est presque toujours *corticale*, mais le mécanisme d'origine n'en est pas toujours le même dans tous les cas : l'épilepsie corticale peut être engendrée : 1) par des gommes de l'écorce ou de

la pie-mère; 2) par un processus gommeux diffus, lorsque celui-ci est vasculaire ou méningé; 3) sous l'influence d'un traitement spécifique énergique provoquant l'excitation des foyers syphilitiques en voie de résorption et après la disparition (guérison) des gommes, en raison de l'excitation du cerveau par les cicatrices rétractées. Cette dernière forme est la plus tenace de toutes et a le moins de tendance à la guérison. En tous cas, elle laisse presque toujours, pour ne pas dire toujours, après elle, des parésies et des contractures. Les autres formes, au contraire, sont plus bénignes, surtout celle développée sous l'influence du traitement antisyphilitique, à laquelle l'auteur donne le nom d'épilepsie corticale *fugitive* et qui serait due à une espèce d'auto-intoxication de l'écorce cérébrale. Enfin, l'auteur est convaincu que le développement des ptomaïnes et des leucomaïnes dans l'organisme humain (surtout chez les prédisposés) peut provoquer des attaques épileptiques, parfois même à forme médullaire (*épilepsia toxica* de Pellizzari, *secondaire* de Fournier), dont le pronostic est également favorable.

Dans ce travail l'auteur rapporte un certain nombre d'observations personnelles à l'appui de ses propositions. B. Balaban.

521) **Un cas remarquable d'hystérie traumatique.** (Ein merkwürdiger Fall einer traumatischen hysterischen Neurose), par Pel. *Berliner klinische Wochenschrift*, 12 juin 1893, n° 24, p. 561.

Ouvrier âgé de 37 ans, tombé du deuxième étage, pendant quatre heures il est resté sans connaissance. A son réveil, il se plaint de céphalalgie violente dans la région occipitale gauche et de vertige. Il sommeille presque constamment. Les membres et la face du côté gauche sont parétiques, l'acuité visuelle diminuée, et la région occipitale gauche douloureuse à la percussion; pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes patellaires sont exagérées des deux côtés; il présente en outre le syndrome décrit pour la première fois par Blocq sous le nom d'astasie-abasie. L'examen laryngoscopique a fait voir l'existence d'un petit polype qui occupait la partie antérieure de la corde vocale droite.

Diagnostic incertain; il oscillait entre un désordre fonctionnel du système nerveux central (névrose traumatique) et une affection clinique du cervelet. L'histoire clinique consécutive a fait voir la nature vraie de la maladie.

Le 25 janvier 1892, on vient d'extirper, après l'anesthésie locale à la cocaïne, le polype du larynx. Immédiatement après l'opération le malade devient complètement aphone; les cordes vocales sont dans l'état cadavérique et, au bout d'un mois et demi, on constate une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, enfin, le 25 mars se déclarent des attaques d'hystéro-épilepsie.

C'est en vain qu'on a employé les médications les plus variées (suggestion, bains, électricité, etc.); les symptômes morbides n'ont pas été améliorés. Une pneumonie intercurrente emporta le malade, à l'autopsie duquel, en dehors d'une hydrocéphalie, on ne trouva pas de lésion.

Ce cas démontre d'une façon évidente, que non seulement le traumatisme accidentel peut provoquer l'hystérie et les autres névroses traumatiques, mais aussi que les opérations chirurgicales effectuées sur des organes excitables sont susceptibles d'engendrer ces névroses. Georges Marinesco.

522) **Hystérie mâle avec amnésie antérograde.** (Un caso di isteria maschile con amnesia anterograde), par Baccelli. *Societa lancisiana degli Ospedali*, Roma, 1893.

Un jeune homme robuste, 28 ans, avec hérédité psychopathique, alcoolique,

à instincts violents, tomba, étant ivre, dans une mare, et s'y enfonça jusqu'aux flancs ; il subit en même temps les effets de la frayeur et l'action prolongée du froid. A la suite survinrent des accès fébriles avec délire, de l'amnésie antérograde, de l'astasie-abasie, de l'asthme, de la diarrhée, des zones d'hyperesthésie et d'anesthésie, la dissociation de la sensibilité, un rétrécissement du champ visuel pour le rouge et la facilité de l'hypnose. En outre de ces symptômes d'hystérie se présentaient quelques symptômes de neurasthénie (faiblesse générale, somnolence, irrésolutions, céphalées, etc.). Suivant l'auteur ce cas peut être inscrit au groupe de l'*hystéro-neurasthénie*, affection surtout fréquente parmi les ouvriers, suivant la théorie de Charcot. SILVESTRI.

523) **Équivalent hystérique de l'état second quotidien.** (L'equivalente isterico allo stato secondo quotidiano), par CARAMANNA et GIROLAMO. *Gazzetta sicula di scienze mediche e psicologiche*, anno XIV.

L'auteur rapporte un cas d'hystérie, dans lequel la malade présentait l'état second, qui constituait l'équivalent hystérique de la période convulsive. Le cas en question offrait comme particularités la répétition quotidienne de l'état second, l'immobilité des caractères de cet état. Observation détaillée, considérations sur la variété des phénomènes présentés, leurs rapports avec la responsabilité légale. CAINER.

524) **Migraine ophtalmique accompagnée, endartérite et thrombose cérébrale.** (Emicrania oftalmica comitata, endoarterite e trombosi cerebrale), par QUEIROLO. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Une dame de 50 ans, sans hérédité névropathique, affectée d'endartérite diffuse, et souffrant depuis l'âge de 17 ans d'accès fréquents de migraine ophtalmique accompagnée, présentait d'abondantes métrorrhagies suivies de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de faiblesse générale. Après une nuit tranquille, en s'éveillant, nouveaux vertiges, apparition d'aphasie motrice, émotivité exagérée, parésie du facial et de l'hypoglosse droits. L'auteur admet une lésion corticale localisée dans la circonvolution de Broca, à l'extrémité inférieure de la zone motrice gauche immédiatement adjacente ; il exclut l'origine hystérique à cause des antécédents, de l'âge de la malade, la participation du facial, fait assez rare dans l'hystérie. L'existence contemporaine d'une dégénération athéromateuse étendue à tout l'arbre artériel tend plutôt à faire admettre une altération de la circulation du cerveau comme cause de lésion. Il ne s'agit certainement pas d'un état congestif et encore moins d'une hémorrhagie ; les abondantes métrorrhagies et l'anémie cérébrale consécutive rendent cette idée insoutenable ; l'absence d'ictus s'élève contre une hémorrhagie aussi bien qu'un processus embolique avec lequel de plus s'accorderait mal la distribution de la lésion cérébrale. Par suite le diagnostic de thrombose s'impose ; la présence de la migraine ophtalmique accompagnée vient corroborer cette idée ; selon la doctrine de Charcot, par le spasme répété des vaisseaux qu'elle produit, elle donne lieu facilement à des processus d'endartérite et conséquemment à la thrombose ; dans ce cas, cette lésion a eu comme adjuvant les abondantes métrorrhagies survenues précédemment, et aussi l'intensité de l'anémie cérébrale. SILVESTRI.

525) **Maladie de Basedow dans le cours d'une pneumonie.** (Morbo do Basedow nel corso d'una polmonite), par Impaccianti. *Societa lancisiana degli Ospedali* di Roma, 1893.

Histoire d'une malade de 30 ans, avec hérédité psychopathique et inversion sexuelle, qui, dans le cours d'une pneumonie croupale droite, perdit la parole en présentant d'un autre côté une augmentation du corps thyroïde et une légère exophtalmie ; le plus complet mutisme avait fait suite à une loquacité exagérée avec coprolalie, sentiment personnel, des hallucinations et une tendance à chanter et déclamer toute la journée. Avec l'apparition d'un autre foyer de pneumonie à gauche vinrent se montrer de nouveaux troubles (tremblement des membres, mydriase pupillaire, léger strabisme). La pneumonie entra lentement en résolution tandis que s'aggravaient les accès maniaques ; si bien qu'on dut placer la malade dans un asile d'aliénés ; après trois mois son état psychique est notablement amélioré, mais la malade présente encore une légère exophtalmie, une augmentation de volume de la glande thyroïde et le tremblement des mains. On ne constate pas la présence du symptôme de Graefe.

Silvestri.

526) **Observations de laryngospasme,** par G. G. Stage. *Bibliothek for Læger*, 1873, vol. 4, p. 251.

Au cours de 20 ans l'auteur a observé 144 cas dont 79 chez des garçons, 65 chez des filles. L'âge des enfants pris était, chez 55 d'un à six mois ; chez 55, de six à douze mois ; chez 34 de plus d'un an. Dans beaucoup de cas, disposition congénitale, la mère étant plus ou moins nerveuse, et plusieurs frères et sœurs étant attaqués du mal.

Dans 31 cas sur 88 il s'est présenté des convulsions généralisées. Ces cas ont été consciencieusement observés pendant quelque temps. L'urine ne contenait jamais de l'albumine. Le rachitisme a été constaté dans presque tous les cas. Cependant M. Stage pense que le laryngo-spasme ne résulte pas de cette maladie mais qu'elles ont toutes les deux la même cause : une nourriture irrégulière et peu convenable avec les *troubles digestifs* qui en résultent. Il regarde le laryngospasme comme un phénomène réflexe qui part du canal digestif et se transmet du pneumogastrique au nerf laryngé supérieur. Il n'a jamais observé aucun rapport avec les dents. Dans 6 cas la mort fut la suite directe du laryngospasme.

La maladie était assez souvent combinée avec une légère hydrocéphalie, résultant, sans doute, du rachitisme. Il faut tout d'abord porter le traitement sur les troubles digestifs ; c'est ainsi qu'en beaucoup de cas on les fait disparaître dans le plus court espace de temps.

Comme remède symptomatique l'auteur recommande le chloral. D. Koch.

PSYCHIATRIE

527) **Épilepsie mentale.** (Mental epilepsy), par J. M. Mosher. *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1893, nº 6, p. 398.

L'épilepsie mentale est une psychose caractérisée par des décharges occasionnelles, soudaines, excessives, rapides et locales sur la substance grise, non suivies nécessairement de convulsions, que n'indiquent aucun autre symptôme pathognomonique que la nature de la décharge. Les troubles mentaux qui précèdent ou qui suivent les accès convulsifs de l'épilepsie sont particulièrement fréquents

dans les otites, et représentent des cas de transitions conduisant à ceux où toute convulsion fait défaut, l'explosion étant limitée à la région des mouvements volontaires. L'auteur cite successivement des observations de petit mal, de folie épileptique à forme d'accès maniaques, d'automatisme, avec impulsion, qui représentent les diverses formes de l'épilepsie mentale. PAUL BLOCQ.

528) **Des troubles mentaux dans la maladie de Basedow**, par GREIDENBERG, *Messager de psychiatrie et de neuropathologie* du Dr MERJÉEVSKI, 1893, t. I.

Toutes les affections mentales, y compris la paralysie générale, ont été signalées chez les sujets atteints de la maladie de Basedow.

Les formes mentales les plus fréquentes sont les états mélancoliques et maniaques, purs, ou combinés aux phénomènes hystériques.

Quant à la genèse des troubles mentaux dans la maladie de Basedow, les idées qui ont cours à ce sujet peuvent se résumer ainsi :

1° Les psychoses et la maladie de Basedow ne présentent qu'une coïncidence de deux affections indépendantes, ayant chacun une marche et un pronostic différents.

« Il s'agit d'une coexistence de deux maladies et rien de plus » (Boëteau).

2° Les affections mentales qui compliquent la maladie de Basedow ne sont que des symptômes psychiques de cette dernière (Joffroy).

3° La maladie de Basedow et les troubles mentaux sont les manifestations d'un seul et même état général, d'une seule névrose, qui se développe sur un terrain de dégénérescence héréditaire (Raymond et Sérieux).

Une seule de ces hypothèses, prise à part, n'est pas suffisante pour expliquer tous les cas que présente la clinique.

Voici deux observations dont chacune se rapporte à une hypothèse différente :

I. — La malade est une fille de 33 ans, issue d'une famille très nettement névropathique ; les premiers signes du goitre exopthalmique datent d'il y a 13 ans ; dernièrement, à la suite de la mort de sa mère, elle présenta des phénomènes d'exaltation maniaque avec confusion dans les idées et tendances érotiques. L'exaltation disparut après un traitement général et un séjour de 3 mois dans une maison de santé.

La maladie de Basedow n'a subi aucune modification.

Ce cas justifie la théorie de Raymond et Sérieux ; la maladie de Basedow et l'affection mentale s'étant développées chez une personne dégénérée et ayant une hérédité névropathique très chargée.

II. — Une femme de 45 ans est atteinte de la maladie de Basedow, avec tous ses symptômes, depuis plusieurs années. L'affection s'est développée à la suite de perturbations morales prolongées et de malheurs domestiques.

Aucune trace d'hérédité névropathique et aucun signe de dégénérescence.

L'affection mentale qui est venue se greffer sur la maladie de Basedow consiste en accès mélancoliques ; ceux-ci étaient sans délire d'abord, puis survinrent des idées obsédantes et de persécution. La sphère intellectuelle et sensitive reste intacte.

Les phénomènes mentaux varient d'intensité et disparaissent souvent complètement, laissant l'état psychique complètement normal.

Ici la maladie de Basedow et l'affection mentale de caractère dépressif paraissent s'être développés sous l'influence de mêmes causes, sur un terrain non dégénéré et sans hérédité névropathique.

Ce cas diffère notablement du précédent et paraît justifier la première hypothèse. J. Targowla.

529) **Un exhibitionniste persécuté ; les persécutés auto-accusateurs**, par G. Ballet. *Semaine médicale*, 1893, p. 260, nº 33.

Homme, 48 ans, devenu exhibitionniste par imitation, à l'âge de 20 ans ; est depuis cette époque en butte à des obsessions impérieuse, qui le poussent à exhiber ses organes génitaux, sur les promenades publiques, à la vue de jeunes femmes « à aspect honnête ».

Sur ces impulsions anciennes, s'est greffé depuis six mois un délire de persécution très spécial. Contrairement aux persécutés ordinaires, cet homme se croit une victime *coupable*. Il s'accuse d'avoir lui-même, par son passé et ses habitudes, fourni prétexte aux vexations dont il se croit l'objet. C'est un *persécuté auto-accusateur*.

M. G. Ballet, qui a observé plusieurs cas analogues, a déjà proposé ce qualificatif pour distinguer ces malades des persécutés ordinaires qui se croient des victimes *innocentes*.

Le délire des persécutés auto-accusateurs présente quelques caractères particuliers. Il dérive toujours d'une préoccupation vraie ou fausse relative aux fonctions ou aux organes génitaux. On ne constate pas généralement chez eux d'hallucinations sensorielles. Ils ne s'irritent pas trop contre leurs persécuteurs, sont plutôt découragés qu'agressifs, ont fréquemment des tendances au suicide et présentent toujours des stigmates de dégénérescence. Leurs idées de persécution sont tenaces et résistantes avec cependant des périodes de rémission. Leur délire n'est, en somme, qu'une forme des délires des dégénérés.

Outre ce délire primitif si typique, le malade de M. G. Ballet présentait encore quelques idées de persécution analogues à celles des délires de persécution des vulgaires dégénérés. A. Souques.

530) **Le divorce et l'anthropologie**. (Divorzio e scienza antropologica, Napoli, 1893). Conférence du professeur Zuccarelli.

Dans cette conférence, l'auteur se propose de démontrer que l'imbécillité, l'hystérie, la folie morale, les inversions et perversions sexuelles, la délinquance instinctive incorrigible, la folie incurable de l'un des conjoints, une profonde discordance du naturel et du caractère, entraînent la perte de l'amour, base du mariage, et rendent le divorce nécessaire. Cainer.

531) **Dégénérescence, folie et délit**. (Degenerazione, pazzia e delitto, a proposito di un fatto delittuoso, Napoli, 1893), par le professeur Zuccarelli.

Lecture faite au siège de l'Association universitaire de Naples. L'auteur expose en détail un cas médico-légal de paronoia primitive chronique persécutive, développée sur un fond dégénéré; et qui enlevait au prévenu la conscience normale de la liberté de ses propres actes. La lecture se termine par quelques considérations sociologiques. Pélanda.

532) **Procès d'homicide**. (In causa di omicidio doloso), relation médico-légale du Dr R. Brugia. *Giorn. internazionale delle scienze mediche*, aprile 1893.

Dans ce travail médico-légal, il s'agit d'un individu prédisposé par tare héréditaire, qui d'abord souffrit de maux physiques qui débilitèrent son organisme ; puis de vifs chagrins furent suivis d'une attaque de folie ; il en guérit, mais un défaut du sentiment et de la volonté persista. Sans admettre la folie dans le sens

propre du mot, l'auteur place le sujet sur la frontière, entre la raison et la folie, vers laquelle il penche plutôt en vertu de son état psychopathique. Il en conclut que l'individu, au moment où il commit le crime, avait une conscience restreinte, que la liberté de ses actes était assez précaire et que par conséquent sa responsabilité est atténuée dans une large mesure. PÉLANDA.

THÉRAPEUTIQUE

533) **Autoplastie musculaire dans un cas de paralysie infantile des muscles de l'épaule,** par VON WINIWARTER. *Annales de la Société médico-chirurgicale* de Liège, mai 1893, p. 229.

Petite fille de 8 ans, atteinte de paralysie infantile des muscles de l'épaule; seuls le grand pectoral et le sus-épineux parvenaient à imprimer au bras des mouvements très limités. L'année précédente, elle subit une première opération très ingénieuse : les insertions sternales et costales du grand pectoral furent détachées, ainsi que la partie la plus interne de son insertion à la clavicule. Le muscle fut retourné au-devant du moignon de l'épaule, de façon que sa face profonde devienne externe, que son bord interne ou sternal corresponde à l'épine de l'omoplate et que son bord inférieur soit devenu externe. La peau étant disséquée en arrière, le bord supérieur du muscle fut fixé à l'épine de l'omoplate par deux fortes sutures métalliques, et aux parties molles voisines par des sutures en soie. Cette opération avait donné une certaine amélioration, mais celle-ci n'étant pas suffisante, on pratiqua une nouvelle opération. Cette fois, on eut recours au trapèze : par une incision verticale, externe, pratiquée sur le moignon de l'épaule et se prolongeant le long de la partie supérieure du bras, on mit à nu l'insertion à l'acromion du muscle trapèze que l'on détacha avec une lamelle osseuse assez épaisse ; celle-ci fut fixée alors dans une gouttière creusée à la face externe de l'humérus, immédiatement en dessous de la tête, par quelques sutures métalliques. Suture des lèvres de la plaie ; guérison per primam.

Après six semaines seulement, on permit de légers mouvements passifs, puis on commença les mouvements actifs, le massage, l'hydrothérapie, l'électrisation. L'enfant a été revue dernièrement; cette fois, l'amélioration est très notable ; elle écarte assez facilement le bras du tronc, elle porte la main à la tête, elle peut s'habiller seule et les muscles de l'avant-bras et du bras se sont fortifiés d'une façon étonnante. PIERRE MARIE.

534) **Sur la valeur du traitement mercuriel dans l'ataxie locomotrice** (Ueber die Bedeutung und die Wirkung der Quecksilbercuren bei Tabes dorsalis), par M. DINKLER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 10 avril 1893, p. 347, nos 15-20.

Une des nombreuses objections qu'on a faites à la théorie de Fournier-Erb sur le rôle que joue la syphilis dans la production des affections tabétiques de la moelle, repose sur l'inefficacité du traitement spécifique dans ces cas. Il y a déjà quelques années que Erb a publié des cas de tabes influencés d'une façon défavorable par le mercure. Depuis, certains auteurs ont apporté des faits cliniques et anatomo-pathologiques qui confirment l'opinion de Fournier et Erb. Cependant, la plupart des cliniciens considèrent encore le traitement spécifique comme inutile et même nuisible. L'auteur reprend l'étude de cette question de thérapeutique, en se fondant sur 71 observations de malades traités par des frictions mercurielles. Il divise les malades en trois classes : la première est composée de personnes qui, après le traitement, ont présenté l'amélioration d'un ou

de plusieurs symptômes ; dans la deuxième, les malades n'ont présenté aucun changement ; la troisième enfin contient ceux dont la maladie s'est aggravée. Le grand nombre d'améliorations (58) tend à prouver l'action efficace des frictions mercurielles.

Il y a eu deux cas de mort à la suite du traitement mercuriel ; cependant, la nécropsie a démontré qu'il s'agissait d'une méningite avec artérite syphilitique diffuse et que, par conséquent, le traitement était absolument indiqué.

Comme preuve de l'action inoffensive des frictions, l'auteur rapporte l'exemple d'un malade qui, pendant six ans, a fait usage de 4,000 gr. à peu près.

En ce qui concerne l'action du traitement sur les troubles de la sensibilité, il est à remarquer que l'amélioration porte non seulement sur les symptômes subjectifs, comme les douleurs fulgurantes, les sensations de froid, etc., mais également sur les désordres objectifs, comme les anesthésies, les analgésies, etc. ; par contre, les crises gastriques, vésicales, rénales, etc., sont très rebelles au traitement.

L'incoordination motrice est aussi influencée. Dans la plupart des cas, elle a été trouvée diminuée et même complètement disparue. La faiblesse musculaire, les mouvements athétoïdes que l'on rencontre quelquefois dans le tabes se laissent améliorer d'une manière très prononcée. Le réflexe patellaire est revenu dans quelques cas ; dans d'autres, la diminution n'a pas été modifiée.

Les ophtalmoplégies externes, comme on le savait déjà, sont susceptibles d'une amélioration considérable par le traitement spécifique. Chose importante, le traitement agit aussi d'une façon favorable sur les muscles internes de l'œil. L'immobilité réflexe de la pupille disparaît d'un ou de deux côtés ; chez d'autres malades la paresse de l'iris cesse et la pupille réagit normalement. L'auteur rapporte entre autres un cas remarquable d'atrophie du nerf optique amélioré par le mercure. Avant le traitement, le malade en raison de son amblyopie ne pouvait marcher seul et devait être conduit ; après 56 frictions la vue était devenue si bonne qu'il pouvait patiner. Cependant il ne faut pas s'attendre toujours à cet effet favorable ; néanmoins l'opinion d'Alexandre qui prétend que la cure mercurielle aggrave toujours la cécité tabétique, est exagérée.

Du côté de la vessie et des organes génitaux il y a souvent à noter une amélioration sensible. Le traitement mercuriel a enfin une influence bienfaisante sur l'état général des tabétiques, leur force et leur poids augmentent ; effet analogue à celui qu'il exerce sur les manifestations secondaires et tertiaires.

Il est à remarquer que la plupart des malades que l'auteur a étudiés ont subi en même temps que les frictions mercurielles ou avant un autre traitement quelconque et par conséquent il est bien difficile de faire la part de chacune de ces médications. Cependant dans certains cas seul le traitement spécifique a été employé et avec succès.

La conclusion finale que tire l'auteur de son étude très détaillée, c'est que le traitement mercuriel a sa raison d'être au point de vue étiologique, anatomo-pathologique et clinique ; que non seulement il n'est pas nuisible, mais qu'encore dans la majorité des cas il produit une amélioration certaine. GEORGES MARINESCO.

535) **Salophen, un nouvel antirhumatismal et antinévralgique**, par EDMOND KOCH. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1893, nº 18, p. 439.

Le salophen est un composé de l'acide salicylique avec l'acétylparamidophénol, un éther, dont le phénol est combiné de telle façon, qu'il n'est jamais mis en liberté, ce qui arrive pour le salol.

On doit l'employer dans les diverses formes de névralgies (sciatique, névralgie intercostale, etc.), dans les névrites, enfin dans toutes les affections douloureuses Administré dans le rhumatisme aigu, à la dose de 3-6 gr. par jour, il fait disparaître rapidement la douleur, la fièvre et la tuméfaction ; comme il ne provoque pas des effets toxiques, on doit le préférer au salicylate de soude et au salol.

Il est bon de le prescrire sous forme de poudre ; dose de 3-5 gr. par jour.

GEORGES MARINESCO.

536) **Le gallobromol**, par LÉPINE. *Semaine médicale*, 1893, p. 313, nº 40.

L'auteur a fait l'essai thérapeutique du gallobromol ou acide bromogallique. Il l'a jusqu'ici prescrit en cachets (mode d'administration qui n'est peut-être pas le meilleur) jusqu'à la dose déjà énorme de 10 à 15 grammes, qu'il n'a pas osé dépasser.

Sans parler de quelques rares essais dans l'épilepsie où ce médicament est, sinon nuisible, assurément moins efficace que le bromure de potassium, M. Lépine pense que ses indications restent nombreuses. Il l'a donné avec avantage dans la chorée chronique et « chez une vingtaine de malades atteints de divers troubles nerveux ».

Il a expérimenté sa toxicité chez le chien. Ainsi, il en a administré 11 grammes à un chien de 11 kilogr. ; quoique l'animal en ait vomi une partie, le cœur et la respiration se sont ralentis, la température s'est élevée de quelques dixièmes et, au bout de 2 heures, l'animal est mort en pleine inertie. Le surlendemain de la prise de dix grammes en partie rejetée, une chienne de 18 kilogr. a succombé après avoir présenté de l'oppression, des urines noires, de la fièvre et de l'abrutissement. A l'autopsie, pas d'autres lésions macroscopiques qu'une énorme hypertrophie de la rate. Dix grammes injectés en infusion veineuse, à une chienne de 12 kilogr., ont amené des troubles respiratoires, convulsifs, comateux, et la mort. Le sang avait la couleur sépia : « Il convient donc, dit l'auteur, en guise de conclusion, si l'on veut être à l'abri d'accidents, de ne pas administrer de trop fortes doses de gallobromol.

A. SOUQUES.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 9 juin 1893.

537) GILBERT BALLET. — **Sur un cas de délire transitoire à caractère de délire vésanique accompagné d'un accroissement notable de la toxicité urinaire et de la présence de ptomaïnes dans les urines.**

Il s'agit d'une fille de 27 ans sans antécédents personnels ou héréditaires marqués, qui, à la suite de préoccupations morales et de fatigues physiques, présenta en même temps que de la fièvre, de l'amaigrissement et de l'embarras des voies digestives, un délire à caractère de *confusion mentale* avec vague idée d'empoisonnement et de persécution. M. Gilbert Ballet ayant examiné la toxicité des urines chez cette malade constata que 44 cent. cubes de celles-ci injectées dans les veines d'un lapin (soit 15 c. c. par kilogr.) suffiraient à tuer celui-ci en 10 ou 12 heures après avoir provoqué une prostration presque immédiate suivie de coma. L'analyse chimique des urines révéla l'existence d'une ptomaïne dont le picrate donne une cristallisation différente de celle des

ptomaïnes que l'on trouve ordinairement dans les urines ; l'injection de cette ptomaïne chez les animaux se montra particulièrement toxique. A la suite de l'exposé de cette observation M. G. Ballet tout en faisant les réserves nécessitées par l'obscurité qui règne jusqu'à présent dans cette question des délires par auto-intoxications fait remarquer l'intérêt qui s'attache aux recherches de ce genre.

538) L. Faisans communique deux observations dues au Dr Vergely (de Bordeaux) sur le **délire caféinique.** Il ne pense pas que l'existence de lésions rénales ou de lésions cardiaques suffisent dans tous les cas à expliquer l'apparition des accidents nerveux à la suite de l'administration de la caféine. Juhel-Rénoy et A. Siredey rapportent d'autres cas de délire caféinique.

Séance du 23 juin 1893.

539) Galliard. — **Les réflexes pupillaires et rotuliens envisagés au point de vue du pronostic dans le choléra.**

Les recherches de l'auteur ont porté sur 161 cholériques algides (116 hommes, 45 femmes) parmi lesquels 75 ont guéri et 86 ont succombé. Sur 144 de ces cas l'étude des réflexes pupillaires et rotuliéns a été faite.

Galliard arrive aux conclusions suivantes :

La mobilité pupillaire, sans avoir la valeur que Coste lui attribue est un phénomène plutôt favorable.

La paresse des pupilles n'a guère de signification pronostique.

L'inertie pupillaire (symptôme peu banal puisqu'il n'a existé que chez 28 0/0 sur 153 cholériques algides) est un phénomène le plus souvent fâcheux.

Quant au réflexe rotulien, son exaltation (phénomène rare) est fâcheuse.

La conservation du réflexe rotulien est plutôt favorable.

L'abolition du réflexe rotulien (phénomène existant dans la moitié des cas environ) est souvent défavorable.

Si un cholérique algide conserve simultanément ses deux réflexes, il a deux chances de salut sur trois ; s'il les perd simultanément, au contraire, il n'a plus qu'une chance de salut sur trois.

Galliard a, à différentes reprises, constaté que le réflexe pupillaire aboli revenait après l'opération de la transfusion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE BERLIN

Séance du 17 mai 1893.

540) Ascher présente une malade qui trois mois après une chute avec perte de connaissance se montre atteint d'une **paralysie faciale progressive du côté droit** ; ultérieurement surviennent la chute de la paupière, des croûtes, consécutives aux paralysies vaso-motrices se forment dans la région frontale, et des ulcérations se montrent sur la région nasale droite. Nerfs optique et olfactif intacts. Ophtalmoplégie interne et externe complète, anesthésie, paralysie du pathétique et de l'abducteur, anesthésie et paralysie de la moitié droite de la face, atrophie de la moitié droite des lèvres, les dents sont tombées sans sensation douloureuse dans la moitié droite du maxillaire supérieur. Parmi les nerfs bulbaires, l'acoustique et le glosso-pharyngien ne sont pas affectés ; par contre, il y a des signes d'excitation du pneumogastrique (44-48 pulsations par minute). Du côté des extrémités rien d'anormal. Etant donné que l'acoustique est intact, ce qui exclut la

possibilité d'une fracture du crâne, il ne peut s'agir que d'une hémorrhagie du noyau du facial, d'où la lésion s'est étendue dans d'autres territoires.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 24 *mai* 1893.

541) S. Erben communique un cas de **Sclérose latérale amyotrophique avec manifestations cérébrales.**

Outre les symptômes ordinaires de cette affection le malade avait une parole hésitante, de la paraphasie, une diminution considérable de la mémoire. Erben montre que ces symptômes indiquent très nettement que, comme l'avaient déjà montré Charcot et Marie au point de vue anatomique, dans la sclérose latérale amyotrophique, il y a participation de l'écorce grise des circonvolutions au processus morbide.

BIBLIOGRAPHIE

542) **Les voies conductrices des centres nerveux**, par V. Bechterew, Kazan, 1893.

Ce livre, dédié au professeur Flechsig, est une édition nouvelle et séparée du travail, paru en 1877 dans le « *Traité de l'anatomie microscopique* », publié à St-Pétersbourg sous la direction des professeurs Landovski et Ovsiannikow. L'énorme distance de plus de 15 ans qui sépare les deux éditions justifie et explique suffisamment les importantes modifications qui ont été apportées dans la rédaction de l'ouvrage, qui par suite du peu de vulgarisation de la langue russe n'est peut-être pas aussi connu qu'il mériterait de l'être (1).

Le livre est divisé en cinq chapitres.

Le premier, qui sert d'introduction, contient un exposé sommaire de toutes « *les méthodes spéciales d'exploration* du trajet des fibres et des faisceaux du névraxe » et de leur valeur relative. Elles se réduisent au nombre de neuf, à savoir :

1° Méthode de comparaison des coupes d'une même direction inaugurée par Stilling ;

2° Méthode de coloration (sels d'or, procédés de Weigert et de Pal, de Golgi, etc.) ;

3° Méthode d'anatomie comparée (Meynert et ses élèves) ;

4° Méthode embryologique (Flechsig et ses élèves, dont l'auteur, comme on le sait, compte parmi les plus célèbres) ;

5° Méthode d'atrophie ou d'arrêt de développement (Gudden), qui est à rapprocher de la

6° Méthode tératologique (arrêt de développement et monstruosités des centres nerveux eux-mêmes) ;

7° Méthode anatomo-pathologique ou de dégénérescences secondaires, introduite par Türck ;

8° Méthode physiologique ou de vivisections, et enfin

9° Méthode pathologo-physiologique, qu'on peut appeler encore clinique.

(1) Une traduction française de cet ouvrage doit paraître sous peu à Paris, chez l'éditeur Steinheil.

Le chapitre II est consacré à l'étude des fibres de *la moelle épinière.*

Après une description sommaire de la substance grise et des groupes cellulaires qu'elle contient, l'auteur poursuit le trajet qu'exécutent dans la moelle :

A) Les fibres de la substance grise, c'est-à-dire :

1° Celles qui la mettent en connexion avec les conducteurs périphériques, ou fibres radiculaires (racines postérieures et racines antérieures, auxquelles se rattachent les fibres de la 2e paire crânienne), et

2° Celles qui servent à en relier entre elles les différentes parties.

B) Les fibres de la substance blanche, ou des cordons blancs, qui mettent en rapport la moelle avec les centres situés plus haut, et dont la systématisation en faisceaux distincts nous est connue grâce aux méthodes anatomo-pathologique et embryologique.

Poursuivant le même plan, l'auteur expose dans le chapitre suivant, le plus important de tous, les différents noyaux gris de la tige cérébrale et leur rôle physiologique, décrit le trajet d'origine des nerfs crâniens, et insiste surtout sur le parcours que suivent dans cette région les fibres qui continuent les cordons blancs de la moelle, et les connexions qui existent entre les noyaux de la tige.

Nous connaissons les difficultés souvent insurmontables que comporte une pareille étude. C'est encore ici que la méthode embryologique surtout a rendu de précieux services, facilitant l'orientation topographique, aussi l'auteur s'en sert-il souvent pour rendre l'exposé plus clair et intéressant.

Le chapitre IV s'ouvre sur une très belle esquisse physiologique du *cervelet*, comme organe central de l'équilibre, sans laquelle on ne pourrait guère comprendre ses rapports avec les organes centraux et périphériques. Suit la description topographique des différents faisceaux composant les trois pédoncules cérébelleux, et des fibres commissurales propres du cervelet, après quoi l'auteur revient sur le rôle physiologique qui est dévolu à toutes ces voies conductrices.

Une pareille étude physiologique précède, dans le dernier chapitre, consacré aux *hémisphères cérébraux* (auxquelles se rattachent le corps strié), la description topographique des systèmes des fibres de projection et des fibres commissurales.

Il serait trop malaisé de donner une analyse plus détaillée de cette monographie qui loin d'être une simple compilation, contient beaucoup d'idées originales de l'auteur, résultats de ses nombreux et importants travaux antérieurs, du reste suffisamment connus et appréciés du monde médical.

De nombreux dessins schématiques, dont six en couleurs, servent d'illustration au texte, qui ne comporte pas plus de 160 pages. A. Raïchline.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Neuropathologie

Cerveau. — Sternberg. — Nodule tuberculeux de l'avant-coin ayant donné lieu à des manifestations multiples, guérison. *Gesellschaft der Aerzte*, in Wien. Séance du 16 juin 1893, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 26, p. 1146.

Müller. — Paralysie isolée du trijumeau du côté droit (complète pour la première branche, incomplète pour la 2e et la 3e ; kératite neuroparalytique très nette). *Gesellschaft der Aerzte*, in Wien. Séance du 16 juin 1893, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 26, p. 1147.

Ascher. — Affection unilatérale de plusieurs nerfs crâniens. *Berliner med. Gesellschaft*, séance du 17 mai 1893.

Max Rothmann. — Sur les paralysies multiples des nerfs crâniens. *Verein für innere Medicin*, in Berlin. Séance du 15 mai 1893.

Von Sölder. — Deux cas de tumeur de la protubérance. *Verein für Psychiatrie und Neurologie*, in Wien., in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 25, p. 1102.

L. Bach. — Deux cas de paralysie oculaire congénitale. (Dans le 1er cas : ophtalmoplégie interne bilatérale avec troubles dans l'action du nerf facial et anomalies du squelette de la face. Dans le 2e cas, ptosis congénital avec épicanthus et blépharo-phimosis). *Centralblatt für Nervenheilkunde*, février 1893, p. 57.

Moelle. — Schwarzschulz. — Présentation d'un malade atteint d'amyotrophie de la ceinture scapulaire (Syringomyélie). *Schlesische Gesellschaft für Vaterlandische Cultur*, in Breslau. Séance du 10 mars 1893, in *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n° 25, 22 juin, p. 605.

Adler. — Présentation d'un tabétique de 20 ans, chez qui le tabes avait débuté à 18 ans, peut-être sous l'influence de la syphilis héréditaire. *Schlesische Gesellschaft f. Vaterl. Cultur*, in Breslau. Séance du 10 mars 1893, in *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n° 26, p. 631.

Hildebrand (Göttingen). — Du spina-bifida. 22e *congrès de la Société allemande de chirurgie*, avril 1893, in *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, n° 48, p. 537.

Névroses. — Ferrand. — Cas d'hémiplégie hystérique avec hémianesthésie chez un homme de 65 ans, début à 60 ans. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 16 juin 1893.

Bloch. — Intoxication chronique par le sulfure de carbone (cas d'hystérie sulfo-carbonée). *Verein für innere Medizin*, in Berlin. Séance du 29 mai 1892. In *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, n° 58, p. 536.

C. S. Freund. — Présentation d'une hystérique portant des zones hystérogènes multiples. *Schlesische Gesellschaft f. Vaterl. Cultur*, in Breslau. Séance du 10 mars 1893, in *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n° 26, p. 632.

Psychiatrie

Gérard Encausse. — De l'expérimentation dans l'étude de l'hypnotisme. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, février 1893, p. 33.

Just Sicard de Plauzoles. — Les expériences du Dr Luys et de M. de Rochas sur l'extériorisation de la sensibilité. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, février 1893, p. 51.

Luys. — De la périodicité dans certaines formes de troubles de l'innervation cérébelleuse. De l'état mental des dipsomanes. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, février 1893, p. 58.

Ch. Lefèvre. — Néologismes en médecine mentale. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, février 1893, p. 60.

Schlangenhausen. — Corps étrangers dans les voies digestives d'un individu atteint de paranoia, péritonite, mort. *Verein der Aerzte*, in Steiermark. Séance du 17 avril 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, n° 25, p. 994.

Bouchut. — De l'influence des impressions morales sur la production et la guérison de certaines paralysies. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, mars 1893, p. 88.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

NÉCROLOGIE

J.-M. CHARCOT

Le professeur Charcot est mort.

Au lendemain d'une catastrophe si soudaine, notre stupeur est profonde et nous ne pouvons rendre à un tel maître l'hommage qui lui est dû. Peut-être aussi ses élèves, qu'il aimait d'une tendresse paternelle, sont-ils trop intimement des siens pour parler les premiers de sa mémoire. Rien ne presse. L'œuvre de Charcot peut attendre le jugement de l'avenir. Tout ce qui vient de lui est gravé sur l'airain. Un pareil nom ne périt pas. Aujourd'hui aucun autre sentiment ne se mêle à notre tristesse que l'orgueil d'avoir vécu de sa vie scientifique, d'avoir été associés près de vingt ans à son labeur quotidien, d'avoir assisté jour par jour au rayonnement grandissant d'une gloire professorale que nulle autre n'a surpassée.

Qui, de ceux qui l'ont entendu, oubliera jamais cette parole convaincue et persuasive, sobre, simple, souvent familière, pleine d'images originales et imprévues, d'une saveur forte et saine, cette exposition méthodique des faits, qu'il savait éclairer d'une lumière si variée et si pénétrante, ce diagnostic impeccable qui synthétisait chaque leçon, la philosophie douce et un peu railleuse qu'il dégageait de toutes choses, parfois la vivacité, la passion, l'éloquence dont il animait la controverse.

Jamais enseignement ne fut plus nourri. Il n'est, pour ainsi dire, pas une branche de la médecine dans laquelle il n'ait excellé : maladies des vaisseaux, maladies des reins, maladies du foie, maladies du poumon, maladies diathésiques, maladies des vieillards, tous ces chapitres de la pathologie interne ont gardé l'empreinte ineffaçable des études qu'il leur a consacrées. Mais ici c'est surtout du neurologiste que nous devrions parler, il vaudrait mieux dire du créateur de la neurologie. Avant lui, l'obscurité, le chaos. Avec lui la clarté, l'ordre. Lié d'amitié avec Duchenne de Boulogne, il avait discerné tout le parti qu'on pouvait tirer de la méthode anatomo-clinique dont ce subtil observateur avait eu la prescience. Cette méthode anatomo-pathologique, il la fit légitimement sienne, et, avec cette scrupuleuse probité de savant dont les exemples sont si rares, il ne cessa, durant toute sa vie, de rapporter à Duchenne de Boulogne la gloire des travaux qu'elle lui permit d'accomplir.

Combien fut féconde sa collaboration avec Vulpian ! Une intimité qui remontait au début de leur carrière associa quelque temps le nom de ces deux maîtres dans les mêmes recherches et la même célébrité.

Mais comment donner même la simple énumération des travaux de Charcot ? Ce serait faire l'histoire de la neurologie tout entière. Ce qui marque pour notre maître une place unique, ce qui égale son nom aux plus grands de la médecine, ce n'est pas seulement la perfection de chacune de ses œuvres, c'est la force, c'est la constance d'une méthode parfaite, cette même méthode anatomo-clinique qui fait de lui un initiateur. Pour cela sa renommée a été universelle, car, avec elle, il a tracé partout, et dans toutes les directions des routes larges, droites et sûres.

Et quelle persévérance, quel art surtout il lui fallut pour rajeunir cette antique maison de la Salpêtrière, que les médecins et les élèves avaient jusqu'alors dédaignée, pour y fonder une école, pour y introduire l'enseignement officiel, pour y grouper la jeunesse studieuse de tous les pays et en faire le rendez-vous du monde savant. De quel éclat a brillé cette chaire pendant le quart de siècle qu'il l'a occupée. Elle était la gloire de notre Faculté et le fleuron de sa couronne. Chaque année de cours marquait une grande étape. Ses élèves le lui rappelaient familièrement en disant : l'année de la sclérose latérale, l'année des localisations cérébrales, l'année de l'hémiplégie, l'année des arthropathies tabétiques... et ainsi pendant près de vingt-cinq années consécutives dont pas une n'a été stérile. A quoi bon parler de ces recherches sur l'hystérie et sur l'hypnotisme, qui ont rendu son nom universellement populaire, et qu'il avait conduites avec tant de rigueur, de sûreté, de prudence. Ici les difficultés étaient de tout ordre. Les admirables qualités du médecin ne suffisaient pas pour les vaincre : il fallait aussi et peut-être plus encore l'énergie et la noble sérénité d'un vrai caractère.

Faut-il parler de l'artiste au coup d'œil toujours sûr, à l'intuition rapide. Artiste dans la description didactique des faits cliniques, tout le monde le sait bien ; artiste plus admirable encore dans la perception, dans la divination de toutes les choses de la médecine.

Quelle attraction singulière exerçait cette figure si austèrement fermée ? Ses élèves seuls le savent et ils sont nombreux. A tout venant demandant un conseil, un service, un appui, une protection, un secours, la hautaine physionomie du maître se faisait bienveillante et souriait. Le masque impassible cachait un cœur d'or. Lequel parmi ses élèves pourrait l'oublier ? La reconnaissance est le sentiment le plus doux.

E. Brissaud. P. Marie.

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR DES VERGETURES TRANSVERSALES DE LA RÉGION LOMBO-SACRÉE FRÉQUENTES CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

Par **Ch. Féré** et **E. Schmid.**

Les vergetures sont le plus souvent en rapport avec un changement de volume rapide des parties sur lesquelles on les voit se développer. Les plus fréquentes sont celles qui se produisent à propos de la grossesse, des tumeurs abdominales, dans l'obésité. M. Bouchard a relevé la fréquence des vergetures au niveau des articulations des genoux à la suite de la fièvre typhoïde. On en voit apparaître sur le thorax au cours d'une affection des poumons ou de la plèvre, tantôt du côté malade, lorsque la distension est trop grande, tantôt du côté sain, lorsque par suite de la diminution du champ respiratoire du côté malade, il y a suractivité fonctionnelle du côté sain (1).

Quelquefois cependant, les vergetures ont paru n'avoir aucun rapport avec une distension excessive et rapide, et mériter le nom d'atrophie cutanée progressive, que Cantani (2) a donné à un cas de ce genre où les vergetures couvraient tout le corps. Dans deux cas observés à la Salpêtrière à la clinique de M. Charcot chez un hystérique et chez un neurasthénique, la cause des vergetures restait douteuse, et on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas de troubles trophiques (3).

Chez ces deux malades il existait des vergetures transversales de la région lombaire. Celui d'entre nous qui les avait observées fut frappé de la fréquence de cette même disposition chez les épileptiques, lorsqu'il prit la direction du service des épileptiques adultes de Bicêtre. Mais la fréquence ne donnait pas l'explication de la production de la lésion, qui fut toutefois l'objet d'une courte note à la Société anatomique de la part d'un interne du service, M. Arnould (4).

Ces vergetures sont fréquentes, nous en avons trouvé chez 26 sujets sur 172, au moment où nous avons passé la revue des malades du service ; c'est une proportion de 15,11 p. 100.

Dans toutes nos observations les vergetures affectent une disposition analogue, nous indiquerons donc leurs caractères généraux, nous dispensant de prendre chaque cas en détail.

Les vergetures sont groupées à la région lombo-sacrée. Les supérieures atteignent le niveau de la partie la plus élevée de la crête iliaque ; les inférieures descendent jusqu'à l'épine iliaque postérieure. Elles peuvent toutefois dépasser un peu ces limites.

La couleur de la vergeture varie. Dans la grande majorité des cas elle est

(1) Thaon. *Bull. soc. clinique*, 1880, p. 154. — Trossard. *Lyon médical*, 1884, t. 49, p. 298. — Gimbert. *France médicale*, 1886, p. 905. — Gilbert. *Arch. gén. de méd.*, 1887, p. 685. — Troisier. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 400. — Brissaud in Scialom. *Des vergetures du thorax*, th. 1888, p. 50.

(2) Cantani. Un caso clinico di atrophia cutanea progressiva, *Morgagni*, 1881, janvier.

(3) Ch. Féré et L. Quermonne. Notes sur des vergetures de la peau rencontrées chez des névropathes. *Progrès médical*, 1881, p. 837.

(4) Arnould. Vergetures chez les épileptiques. *Bull. Soc. anat.*, 1887, p. 495.

d'un blanc nacré et brillant qui tranche sur la peau avoisinante ; d'autres fois, la coloration est violacée, lie de vin claire ; il s'agit alors de vergetures récentes.

En passant le doigt sur la vergeture, on sent une dépression très nette, la peau paraît amincie en cet endroit; elle est aussi beaucoup plus lisse, les papilles paraissent atrophiées. Leur aspect général ne diffère pas en somme des vergetures vulgaires. Leur longueur varie considérablement depuis 1 et 2 centimètres jusqu'à 8 et 10 centimètres ; en moyenne elles sont de 4 centimètres. Lorsqu'elles sont très courtes, elles s'orientent les unes dans le prolongement des autres, suivant une même ligne horizontale. La ligne ainsi formée peut être comparée à une vergeture très longue qui aurait été coupée par des ponts de peau saine. Leur largeur varie de 2 à 5 millim. ; la direction est sensiblement horizontale, quelquefois l'extrémité externe s'incline en bas et en dehors. On peut voir une vergeture se bifurquer une ou plusieurs fois, ce qui rompt le parallélisme habituel des lignes. Elles se dirigent horizontalement vers la fosse iliaque externe. Quelquefois un peu obliquement en bas et en dehors, et cessent à une distance de 15 à 18 centimètres de la ligne médiane. Dans un cas, nous les avons vues s'étendre jusque dans le flanc.

Par rapport à l'axe du corps elles sont le plus ordinairement bilatérales et commencent à 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane. Leur nombre est rarement égal des deux côtés. La différence est manifeste chez les malades atteints d'hémiplégie infantile : le côté hémiplégique présentait toujours des vergetures plus nombreuses et plus marquées. Dans quelques cas même, les vergetures étaient unilatérales et siégaient exclusivement du côté malade.

Enfin elles peuvent franchir la ligne médiane, et s'étendent alors plus d'un côté que de l'autre. C'est le cas de Max. C, qui présente à la région sacrée un groupe de vergetures curvilignes et superposées, concentriques à l'extrémité supérieure du sillon interfessier.

Dans deux cas seulement, nous avons rencontré concurremment à ces vergetures lombo-sacrées, d'autres vergetures réparties irrégulièrement sur tout le corps, principalement aux membres. Mais ces dernières étaient violacées et paraissaient provenir du rapide embonpoint du malade, alors que les premières étaient blanches et plus anciennes.

Maintenant que nous avons établi les caractères de ces vergetures et de leurs localisations, voyons l'interprétation qu'on peut en donner.

La théorie nerveuse du trouble trophique admise par Thaon à propos des vergetures thoraciques, a été refutée par MM. Troisier et Ménétrier qui ont fait remarquer qu'il n'y avait pas atrophie de la peau au niveau des vergetures, mais simple étirement. M. Gimbert ajoute que la névralgie si commune dans les troubles trophiques n'a jamais été mentionnée ; elle ne l'est pas non plus dans nos observations. Il reste la théorie de la distension mécanique, qui explique bien les vergetures thoraciques. Ne pouvant invoquer des changements de volume analogues pour la région qui nous occupe, nous nous sommes demandé si à un certain moment de la vie, il n y avait pas eu un développement disproportionné du rachis par rapport aux membres inférieurs : de ce défaut de parallélisme du développement des parties il aurait pu résulter un tiraillement de la peau à la limite des deux régions et des vergetures lombaires. On sait que M. Bouchard invoque une inégalité de développement des os des membres et de la peau pour expliquer les vergetures qu'il a signalées au niveau des articulations dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Pour vérifier ce que cette théorie pouvait avoir de vrai, il fallait d'abord con-

naître la longueur moyenne du rachis et ensuite la comparer à la longueur du rachis des malades présentant des vergetures. Pour obtenir la longueur moyenne du rachis, nous avons mesuré à 2 reprises les rachis de 172 malades et par 3 procédés différents. Le premier procédé consistait, le malade étant debout, à mesurer la distance de la VIIe cervicale à la pointe du coccyx, à l'aide d'un ruban qu'on appliquait en suivant les courbures de la colonne vertébrale. Dans le second, nous prenions à l'aide d'un compas d'épaisseur spécial la même distance. Enfin, dans le 3e procédé, nous faisions asseoir les malades sur la plateforme d'une toise, et nous mesurions la hauteur du tronc jusqu'à la VIIe cervicale.

C'est ce dernier procédé qui a donné la moindre différence entre les deux mensurations et que nous avons conservé pour établir le rapport du tronc à la taille considérée égale à 100.

Si nous considérons la fréquence des vergetures suivant le rapport de la longueur du tronc à la taille nous obtenons le tableau suivant :

NOMBRE DES SUJETS MESURÉS	RAPPORT DU TRONC A LA TAILLE = 100	NOMBRE DE SUJETS ATTEINTS DE VERGETURES
3.............	35 à 36..........	»
18.............	36 à 37..........	1
29.............	37 à 38..........	4
55.............	38 à 39..........	5
43.............	39 à 40..........	10
19.............	40 à 41..........	4
4.............	41 à 42..........	2
1.............	42 à 43..........	»

Les sujets chez lesquels le rapport du tronc à la taille n'est que de 35 à 39 sont les plus nombreux, soit 105 ; chez ces sujets il n'y a que 10 cas de vergeture, soit 9,52 pour 100. Les sujets chez lesquels le rapport du tronc à la taille varie de 39 à 43 sont moins nombreux, soit 67 ; chez ces sujets il y a 16 cas de vergetures, soit 23,88 pour 100. On peut conclure de ces chiffres que la grande longueur du tronc par rapport à la taille constitue une des conditions étiologiques des vergetures lombo-sacrées observées chez nos malades. La prédominance ou l'existence exclusive des vergetures du côté malade chez les hémiplégiques infantiles vient à l'appui de la réalité de cette condition étiologique ; on sait en effet que chez les hémiplégiques de l'enfance l'arrêt de développement porte beaucoup plus sur les membres paralysés que sur le tronc.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

543) **L'écorce du cervelet du chien.** (The cerebellar cortex of the dog), par Henry J. Berkley. In *The Johns Hopkins Hospital reports*, III, 1893, p. 195 (avec figures).

Les principales méthodes de coloration et de fixation employées ont été les liquides de Flemming et de Muller, la méthode de Nissl, la méthode au sublimé de Golgi, les dissociations et les colorations spécifiques ordinaires, en particulier la méthode de Weigert modifiée par l'auteur.

La substance blanche et les fibres à myéline. — Çà et là à la base des folioles, on

trouve des cellules nerveuses multipolaires au milieu de fibres à myéline qui rayonnent vers la couche de grandes cellules.

On peut diviser ces fibres en plusieurs classes : 1° des fibres non ramifiées, pas variqueuses, rectilignes, allant à une cellule de Purkinje (F. fig. 1) ; 2° des fibres

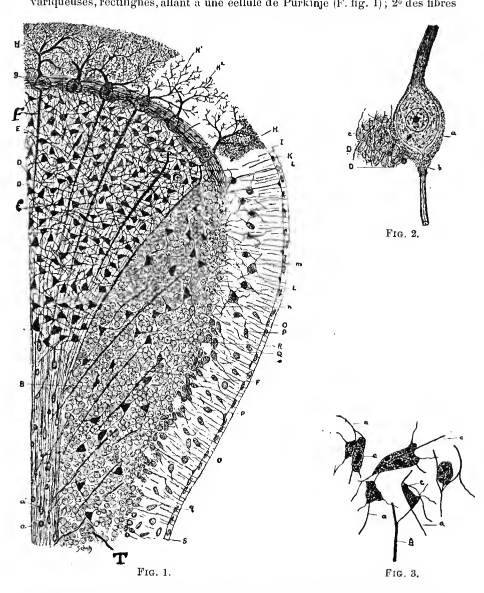


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

venant de ou allant à la substance blanche centrale généralement en passant par les cellules à éosine de Dennissenko, et se ramifiant ensuite indéfiniment entre les groupes de cellules granuleuses, puis se continuant avec d'autres cellules à éosine (C. fig. 1) et ainsi de suite, formant un réseau de fibres anastomosées. Au-dessous de la limitante interne, des rameaux du plexus se dirigent verticalement

ou à angle droit dans la couche moléculaire où ils se perdent, dépouillés de leur myéline. 3° La 3e classe est formée de fibres peu nombreuses, non ramifiées, qui traversent la couche granuleuse, passent entre les cellules de Purkinje et disparaissent en fines terminaisons.

Fibres d'association. — Dans chaque foliole un seul système ressemblant à une association peut être reconnu. Il forme entre les cellules de Purkinje une couche de fibres à myéline disposées et dirigées comme la couche de ces grandes cellules. A travers la substance centrale de chaque foliole on voit, croisant les fibres longitudinales, des fibres qui vont de la zone granuleuse d'un côté à celle de l'autre côté.

A propos des fibres allant aux cellules de Purkinje, l'auteur pense que ce sont des fibres afférentes allant vers la moelle ou plutôt vers les noyaux du bulbe. Il suppose que les fibres de la 2e classe sont afférentes de la moelle et que celles du 3e système sont en connexion avec les fibres des cellules nerveuses de la zone moléculaire et par conséquent afférentes elles aussi. Enfin des fibres vont peut être de la zone granuleuse vers le cerveau.

La zone granuleuse. — Mal limitée, étroite à la base des folioles, elle s'élargit vers le sommet de ceux-ci (T. fig. 1).

On y distingue six variétés de cellules : 1° les cellules rondes, dites granuleuses ou à hématoxyline, formant la moitié de la zone, ayant un gros noyau avec un nucléole et très peu de protoplasma. La nigrosine permet de très bien voir la mince couche de protoplasma, et ses prolongements peu visibles. Le noyau se colore plus fortement que les autres par l'hématoxyline ; 2° de gros noyaux plus rares, un peu ovoïdes, sans protoplasma, sans doute de nature névroglique ; 3° des noyaux de névroglie, de 3 variétés différant par la taille et la forme ; 4° le long de la *limitans interna* un double ou triple rang de cellules rondes ou pyramidales ayant la plupart leurs bases dirigées vers le centre du foliole ; 5° des cellules nerveuses multipolaires, bipolaires et pyramidales ; 6° les cellules à éosine.

Cellules à éosine de Dennissenko. — Ce sont des cellules fusiformes, triangulaires ou irrégulièrement quadrangulaires. Elles sont irrégulièrement groupées, leur taille varie de 9 sur 8 μ à 33 sur 19. Elles renferment de moyennes et de grosses granulations plongées dans une petite quantité de substance homogène que colore l'acide osmique : on n'y voit pas de noyau. Elles ont des prolongements qui se perdent bientôt.

La relation des fibres anastomotiques avec ces cellules est curieuse : avec la fuchsine phéniquée le cylindre-axe semble traverser la cellule en perdant sa myéline qu'il reprend à sa sortie. Avec le Flemming ou le Weigert on voit les fibres nerveuses longer le corps cellulaire et l'envelopper en se divisant, sans jamais le pénétrer (fig. 3).

On s'est demandé si les cellules granuleuses sont des cellules nerveuses ou des cellules de névroglie. L'auteur conclut de ses recherches que ce sont des éléments nerveux. Car ils se conduisent comme tels dans les lésions du cervelet.

La rangée de grandes cellules et la couche moléculaire. — Le nom de « limitans interna » a été donné par Beevor à la couche formée sur le bord externe de la zone granuleuse par les fibrilles névrogliques enveloppant des cellules et des tubes nerveux, et des vaisseaux.

Les cellules de Purkinje se trouvent contre la zone granuleuse. Ce sont des corps protoplasmiques en forme de flacons, dont le prolongement central traverse la limitante interne pour s'unir à une des grosses fibres du centre. Longues de 38 μ sur 25, épaisses de 20 à 23 μ, elles sont entourées d'une capsule de névroglie.

La gaine de la fibre nerveuse se confond avec cette capsule et le cylindre-axe se perd dans le protoplasma (fig. 2). Le noyau est clair, rond ou un peu ovoïde. La capsule se continue sur le prolongement périphérique de cette cellule : celui-ci se divise comme les rameaux d'un arbre sans qu'on puisse savoir si ses rameaux s'anastomosent. Ils vont jusque sous la pie-mère. L'encapsulement de la cellule forme un espace lymphatique.

Au delà de cette couche de grandes cellules, on trouve, dans le 1/3 inférieur de la couche moléculaire, de petites cellules nerveuses multipolaires. L'auteur pense que ces cellules sont reliées aux fibres qui traversent la limitante interne. Le reste de la couche est formé de noyaux de névroglie, de vaisseaux et des terminaisons des rameaux des cellules de Purkinje.

La limitante externe et ses connexions avec la pie-mère. — Sous la pie-mère sont des noyaux et des fibrilles névrogliques séparés d'elle par un espace lymphatique.

De son travail l'auteur conclut que le cervelet est un organe sensitif et non moteur. En effet, les cellules de Purkinje ressemblent à celles des colonnes de Clarke, qu'on croit sensitives ; les cellules rondes granuleuses ressemblent à celles de la couche granuleuse de la rétine, et les petites cellules de la zone moléculaire à celles des cornes postérieures de la moelle.

Les lésions du cervelet, à l'exception de celles du lobe médian, n'ont pas de symptômes objectifs. L. TOLLEMER.

544) **Recherches expérimentales sur la dégénération et la régénération des nerfs périphériques.** (Experimentelle Studien über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen), par H. STROEBE. *Ziegler's Beitraege zur Pathol. Anat.*, 1893, t. XIII, p. 160.

Travail très étendu dans lequel l'auteur passe en revue les différentes questions touchant à la régénération et à la dégénération des nerfs périphériques ; dans toute une série de ses expériences comme mode de lésion des nerfs il s'est servi de la compression du nerf de l'oreille ; dans d'autres séries il a fait la section complète ou incomplète du sciatique, ou encore des transplantations de nerfs. Pour l'examen histologique Stroebe a obtenu de très bons résultats et des faits nouveaux par l'emploi de sa méthode de coloration (voir *Revue Neurologique*, 1893, p. 172) ; celle-ci lui a permis de suivre notamment les modifications du cylindre-axe mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors ; des figures coloriées rendent l'aspect des préparations fournies par cette nouvelle méthode de coloration. Bibliographie abondante. PIERRE MARIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

545) **Un cas de paralysie alterne, consécutive à un foyer de ramollissement du pédoncule cérébral gauche**, par STOICESCO et BABÈS, *Roumanie médicale*, n° 2, p. 42.

Un homme de 57 ans, alcoolique, mais non syphilitique, présenta subitement l'état suivant : Ptosis de la paupière gauche ; pupilles égales, sensibles ; œil gauche dévié en bas et en dehors ; œil droit normal ; parole, intelligence, sens, conservés. Parésie des membres droits, muscles de la face intacts. Diagnostic : lésion du pédoncule cérébral gauche. Mort après 18 jours de maladie. Autopsie : artères de la base de l'encéphale athéromatheuses, ventricules latéraux dilatés, foyer oblong gélatineux, brun jaune, de la grosseur d'une noisette, au milieu de

la couche optique gauche. Sur le *pédoncule cérébral gauche*, il y a un foyer de ramollissement pulpeux floconneux presque liquide qui a détruit le pédoncule, principalement dans la partie moyenne et interne de ses 2 tiers postérieurs, et *l'oculo-moteur commun gauche* à son lieu d'émergence ; l'artère qui va à ce

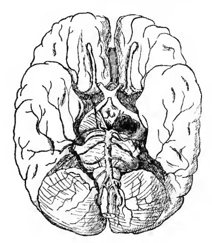


Fig. 4.

pédoncule, est très athéromateuse et complétement oblitérée. La partie inférieure de la protubérance est molle, un peu atrophiée ; la pyramide intérieure droite est atrophiée, grisâtre. Des foyers pneumoniques et la splénisation du lobe inférieur du poumon gauche rendent compte de la mort et des phénomènes qui l'accompagnèrent. Feindel.

546) **Paralysie agitante ; étude clinique et pathologique avec rapport de deux autopsies.** (Shaking palsy : a clinical and pathological study, with the reports of two autopsies), par Ch.-L. Dana. *The New-York medical Journal*, 1893, n° 955, p. 629.

Bien que ce mémoire soit consacré principalement à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la paralysie agitante, il débute par l'exposé de quelques considérations cliniques. A cet égard, l'auteur insiste sur les troubles du langage, et surtout sur les troubles du système vaso-moteur auxquels il paraît attribuer la rigidité : le pouls présente également quelques anomalies qui le rapprochent de celui de l'artério-sclérose. Il existerait aussi des troubles du sang ; dans quelques cas on a noté du purpura, de la glycosurie, de la phosphaturie. Southword a constaté dans un cas l'absence de cellules eosinophiles, dans un autre cas de la diminution des hématies.

Au point de vue anatomique, l'auteur rappelle 48 cas avec autopsies relevés dans la littérature, sur lesquels il en est très peu qui soient assez complets pour qu'on puisse en tenir compte : il en retient seulement 14 (Joffroy, Dowse, Murchison, Sais, Koller, Dubief, Borgherini, Teissier, Ordenstein) dont il donne le résumé. Il paraît en résulter qu'on trouve surtout dans ces autopsies des lésions vasculaires entraînant des altérations diffuses des cellules nerveuses. Un seul des deux cas personnels est à considérer, car il comporte une observation clinique et une autopsie complète. La seconde observation se rapporte à des pièces

mal durcies. Ce cas a trait à une femme âgée de 55 ans, malade 2 ans avant son entrée à l'hôpital. L'affection a débuté par du tremblement de la main gauche qui s'étendit progressivement aux deux membres supérieurs. Il y eut aussi des douleurs dorsales. Les membres inférieurs se prennent à leur tour. Appétit et digestions, circulation, urine, normales. Ultérieurement : douleurs du dos, œdème malléolaire. Un an après son entrée, douleurs de ventre, vomissements, mort.

A l'autopsie, seul le système nerveux fut examiné : ni les organes, ni les nerfs périphériques, ni les muscles ne purent être conservés. Les circonvolutions cérébrales, celles en particulier du lobule paracentral présentent une vascularisation considérable : les vaisseaux et les espaces vasculaires sont très dilatés. Quant aux cellules nerveuses, les unes sont normales, mais les espaces péri-cellulaires des cellules de la 2e et de la 3e couches sont très larges. Dans un point on trouve des cellules atrophiées à corps divisés à noyaux indistincts.

Dans certaines coupes on trouve des cellules à contours clairs à prolongements granuleux (fig. 5) ; en d'autres places ces transformations granuleuses des prolongements sont des plus évidentes. Capsule interne normale. Injection capillaire, congestion des couches optiques, sans sclérose ni dégénération cellulaires. Pédoncules cérébraux, protubérance normaux. Les noyaux de la 3e et et de la 6e paire sont normaux. Les cellules nucléaires de la 7e paire sont granuleuses et pigmentées, ainsi que celles de la 9e. Les cellules du noyau du vague sont atrophiées, leur région est ramollie, contient des débris cellulaires. Les autres noyaux sont normaux. Dans la moelle, il y a épaississement de la piemère avec prolifération conjonctive. Il existe une infiltration diffuse de tissu conjonctif dans les tractus latéraux, englobant les cordons jusqu'aux faisceaux cérébelleux, surtout marqués dans la région cervicale (fig. 7). Les cordons postérieurs sont congestionnés mais non sclérosés. Il y a un nombre anormal de vaisseaux dans le tissu de sclérose. Le canal central contient des débris épithéliaux. Les vaisseaux de la substance grise, les veines en particulier sont très distendues. Il y a atrophie et pigmentation anormale des cellules des cornes antérieures. Les racines antérieures sont congestionnées, et présentent des dilatations et des épaississements vasculaires. L'auteur examine succesivement les théories qui font de la paralysie agitante : une dystrophie musculaire, une névrite périphérique, une affection corticale, une conséquence d'altérations des ganglions cérébraux, de la protubérance, de la moelle épinière. Il pense tout d'abord que la paralysie agitante n'est pas une névrose pure mais relève de lésions anatomiques. Il existe en premier lieu une congestion et un épaississement des vaisseaux de la substance grise des parties centrales et antérieures de la moelle. En même temps il se produit consécutivement une prolifération conjonctive envahissant spécialement les cordons latéraux de l'axe spinal. Dans les cas graves, il se produit même de la leptoméningite annulaire. La dégénéra-

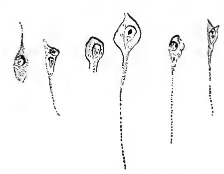


FIG. 5. — Paralysie agitante, écorce cérébrale Processus de dégénération granuleuse des prolongements des cellules pyramidales et dégénération de quelques-uns des corps des cellules.

tion des cellules des cornes antérieures affecte surtout les aires médianes et centrales supposées dévolues à des fonctions sécrétoires et vaso-motrices. Ces altérations occupent en particulier les régions cervicale et lombaire. Des lésions analogues mais moins marquées occupent la protubérance ; les dégénérations atteignent en certains cas les noyaux du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

L'étude de ces lésions entraînent l'auteur à penser, étant donnés les carac-

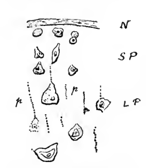


Fig. 6. — Paralysie agitante. Ecorce cérébrale. — N, couche névroglique. — SP, couches des petites cellules pyramidales. — LP, couche des cellules pyramidales géantes. — *pp*, processus graves. Ceux des prolongements.

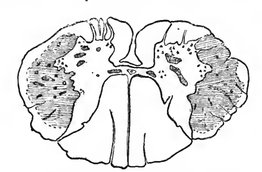


Fig. 7. — Paralysie agitante. Région cervicale. Sclérose latérale diffuse, dégénération des cellules des cornes antérieures ; absence de réseau fibrillaire dans les cornes antérieures ; pauvreté des cellules de l'aire centrale.

tères inflammatoires qu'elles revêtent, que la paralysie agitante est due à une inflammation chronique progressive de la moelle, caractérisée par une myélite interstitielle diffuse. Or, comme il ne peut y avoir d'inflammation sans cause, il pense que la paralysie agitante est due à une toxine microbienne ou humorale. Cette toxine circule dans les vaisseaux, et a une affinité spéciale pour certaines régions de la moelle et du bulbe. Cette toxine agit d'abord en irritant, puis dans un stade plus avancé elle entraîne la destruction de quelques cellules nerveuses, la dégénération de certaines autres.

Cette toxine inconnue jusqu'ici est sans doute alliée à ces substances qui produisent la goutte, le rhumatisme, les troubles arthritiques.

Paul Blocq.

NEUROPATHOLOGIE

547) **Contribution au diagnostic des tumeurs du cerveau.** (Casuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren), par O. Ackermann. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1er juin 1893, n° 22, p. 518.

Ier Cas. — Enfant âgé de 5 ans, a présenté depuis 5 mois des attaques tétaniformes de tous les muscles, sans perte de connaissance ; de temps en temps, des crises de vomissements. A son entrée à l'hôpital, on constate que les extrémités supérieures et inférieures sont raides ; les pieds sont en attitude de varus équin. La marche est spasmodique et difficile. Ataxie très prononcée des membres ; elle n'a pas cependant le caractère de l'ataxie cérébelleuse. Le petit malade est tantôt triste et apathique, tantôt gai. Il se plaint de céphalalgie fron-

tale ; le cou est douloureux à la pression, Les pupilles sont dilatées et ne réagis-plus. Quelques mois après son admission on constate un nystagmus horizontal ; et à l'examen ophtalmoscopique, on voit tous les signes de stase papillaire avec névrite optique consécutive, qui a déterminé une amaurose complète, un haut degré de mydriase et l'immobilité absolue de la pupille.

Le diagnostic clinique de « tumeur limitée du cervelet avec hydrocéphalie ventriculaire consécutive » a été confirmé par l'autopsie, qui a révélé un gliosarcome du vermis.

La stase papillaire que l'on rencontre dans les diverses tumeurs du cerveau, s'observe particulièrement, d'après Leichtenstein, quand la tumeur siège dans les fosses occipitales et comprime la veine de Galien.

II. — Boulanger, âgé de 24 ans 1/2, sans antécédents héréditaires ou personnels. Depuis 14 jours, il souffre de céphalalgie, vertige et faiblesse, et de vomissements qui reviennent presque tous les matins. L'examen des organes splanchniques est négatif. L'anorexie, les vomissements continuels et la constipation firent penser tout d'abord à une affection gastrique ; plus tard apparurent une série de phénomènes nerveux qui ont mis le clinicien sur la voie de diagnostic. Les nerfs moteur oculaire externe gauche, acoustique, facial et hypoglosse droit ont été pris tour à tour. Le malade accuse de la diplopie et des troubles de l'acuité visuelle ; en plus l'ophthalmoscope révèle l'infiltration du nerf optique (Stauungspapille). La marche est normale ; il n'a eu jamais d'ataxie cérébelleuse, ni de vertige. L'absence de ces deux phénomènes n'exclut pas le diagnostic de tumeur cérébelleuse qui a été porté, attendu que, comme l'a demontré Nothnagel, la titubation apparaît seulement quand le vermis supérieur centre de la coordination musculaire, est atteint.

A l'autopsie, on a trouvé « une tumeur » sur la surface supérieure de l'hémisphère droit du cervelet, une tumeur ronde, ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Le vermis supérieur est intact. Le nerf abducteur gauche paraît très comprimé. Les deux faciaux et les acoustiques sont d'une faible consistance ; comme on n'a pas fait l'examen microscopique, on ne saurait rien dire sur leur constitution histologique.

III. — Femme de 47 ans, ne peut donner des renseignements sur sa maladie, à cause de l'hébétude où elle se trouve. Son mari affirme que la malade a, depuis 5 semaines, des attaques de vertige, qui la faisaient tomber par terre, sans perte de connaissance, puis la cuisse et le bras droit s'affaiblirent au point qu'elle ne pouvait plus marcher seule ; la mémoire a été atteinte depuis quelques temps également. Etat actuel : Pupilles égales, réagissant normalement. La tête et les yeux sont dirigés à droite et en bas (déviation conjuguée) ; plus tard ils étaient dirigés en sens contraire. La déglutition s'effectue difficilement, la langue déviée à droite ; le bras droit se trouve en flexion et oppose une grande résistance à l'extension ; élevé en l'air, il tombe ; il en est de même pour la cuisse droite. La sensibilité tactile et douloureuse diminuée. Les réflexes patellaires sont exagérés des 2 côtés, cependant plus prononcés du côté malade, ainsi que le phénomène du pied. Diagnostic : Lésion en foyer de l'hémisphère cérébral gauche, tumeur probable.

A l'autopsie on trouve une tumeur (sarcome) qui a envahi la plus grande partie de la circonvolution du corps calleux et une bonne partie du lobule quadrilatère (praecuneus).

Les troubles moteurs décrits sont dus à l'irritation de voisinage, car les circonvolutions motrices et la capsule interne sont intactes. Du reste l'hémiplégie

dans ce cas a été précédée d'une hémiparésie, et la faiblesse musculaire a commeneé par la cuisse, ce qui prouve que les désordres de la motilité observés dépendaient d'une compression des zones motrices. Ce cas présente de l'intérêt au point de vue de la déviation conjuguée. En effet, la paralysie a été précédée de contracture et la malade s'est conformée à la loi de Prévost. Dans une première phase, la compression exercée par la tumeur a excité le centre cortieal des mouvements synergiques latéraux des yeux ; dans la 2e phase l'excitation a fait place à la paralysie.

IV. — Femme de 47 ans, chez laquelle la maladie a débuté par des maux de tête, des vomissements et des attaques intermittentes d'épilepsie jacksonienne du côté gauche. Plus tard on a remarqué que la malade titubait et présentait des troubles psychiques. Ces derniers alternaient avec des périodes de lucidité. Peu à peu s'établit une hémiparésie gauche, l'hypoglosse est resté intact; le membre supérieur droit était atteint d'ataxie permanente très prononcée. Les sensibilités tactile et douloureuse ont été trouvées diminuées à gauche. On n'a jamais observé de déviation conjuguéc des yeux, non plus que de paralysies des muscles oculaires. Un examen très attentif et répété n'a pas fait découvrir l'hémianopsie ; l'acuité et le champ visuel ne présentent rien d'anormal. Diagnostic clinique : lésion en foyer de l'hémisphèse cérébral gauche. Vu que les désordres de la motilité n'ont pas abouti à une hémiplégie complète et qu'il sont variables d'intensité on admet que cette lésion, qui n'a pas détruit les zones motriees doit se trouver au voisinage de ces dernières. Effectivement l'on trouve une tumeur tout à fait limitée à la surface du pli courbe droit qui se prolonge jusqu'au centre ovale de Vieussens. Malgré cette lésion circonscrite au pli courbe, il n'y a pas eu des troubles de l'appareil de la vision. On sait que certains physiologistes ont voulu localiser dans cette région le centre des mouvements synergiques de latéralité des globes oculaires ; d'autre part, Tessier avait admis dans le même endroit le centre visuel supérieur et la destruction du pli courbe détermine, d'après lui, ehez les animaux une amblyopie eroisée : fait contesté récemment par Vitzou. GEORGES MARINESCO.

548) **Sur l'encéphalite diffuse, avec l'observation d'un cas dans lequel le malade survécut**, par R. LAWFORD KNAGGS et R. CONYNGHAM BROWN. *Brain, parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893, p. 213.

Il s'agit d'un garçon qui à l'âge de 5 ans, consécutivement à une ehute, présenta une perte de connaissance et un mois plus tard des attaques d'épilepsie particlle, hémiplégie gauche, troubles de la prononciation, développement psychique incomplet. On résolut de le trépaner à l'âge de 10 ans, mais l'enfant mourut quelques heures après l'opération. A l'autopsie on constata une hémiatrophie cérébrale du côté droit avec dilatation considérable du ventricule latéral ; le noyau lenticulaire et la couche optique participaient à l'atrophie.

Les auteurs ont rassemblé dans la littérature médicale anglaise 9 cas d'encéphalite diffuse et cherchent à tirer de ces documents quelques conclusions au sujet de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie de cette affection. PIERRE MARIE.

549) **Inversion du réflexe pupillaire.** (L'inversione del reflesso pupillare allo stimolo luminoso, Il Pisani), par G. DOTTO. *Gazzetta sicula di scienze mediche e psicologiche*, anno XIV.

Trois observations cliniques du phénomène de l'inversion du réflexe pupillaire ; l'auteur propose différentes hypothèses pour l'explication du fait ; en

dernière analyse, l'interprétation reste encore obscure et demande de nouvelles recherches physio-pathologiques. PELANDA.

550) **Coexistence de la névrite optique et de la myélite aiguë.** (Uber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta), par SCHANZ, *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 29 juin 1893, n° 26, p. 615.

Un homme de 19 ans sans antécédents héréditaires, qui a souffert étant enfant de convulsions à l'occasion de la rougeole, et qui présente du strabisme congénital divergent de l'œil droit, quelques semaines après la guérison d'une angine, est pris de douleurs dans l'œil gauche, de troubles de la vue et le médecin consulté constata : de l'hypertrophie des amygdales, de la dilatation de la pupille gauche, une taie sur la cornée et de la cataracte polaire à droite. Le champ visuel est rétréci concentriquement. La pression de l'œil est douloureuse, fond de l'œil normal. On fait le diagnostic de névrite rétro-bulbaire. Les jours suivants, l'examen révéla les altérations ophtalmoscopiques de la névrite optique. A la suite d'un traitement ioduré, et des frictions mercurielles, il y eut amélioration de la névrite. C'est à ce moment que survinrent des signes de myélite aiguë : faiblesse dans les jambes ; en même temps on constate de la névrite optique du côté droit. Plus tard, douleurs lombaires, retention d'urine, paraplégie complète, fièvre, anesthésie et paresthésie du membre inférieur et de la moitié inférieure du tronc, exagération des réflexes patellaires, clonus à droite. La vision complètement abolie reparaît un peu à gauche. D'après l'ensemble de ces signes, on pourrait conclure que la cause des phénomènes paraplégiques était due à une lésion de la moelle dorsale. En ce qui concerne l'affection de l'œil on pouvait penser qu'il s'agissait d'une névrite optique à début rétro-bulbaire, qui s'est étendue au chiasma et sur le faisceau croisé du nerf optique du côté opposé, névrite en relation avec l'angine. La coïncidence de l'affection spéciale et de la lésion neuritique n'est pas due au hasard, mais les deux processus sont sans doute de même nature, et on peut se demander si l'angine n'est pas l'origine de l'une et l'autre manifestation ; même en admettant la nature syphilitique, pour laquelle plaident l'efficacité du traitement, et la présence des ganglions, les rapports des deux localisations sont néamoins admissibles. En tout cas, on doit admettre qu'une cause unique tient sous sa dépendance les deux affections, ce qui confirme l'opinion de Erb, à savoir : que la dégénération grise peut atteindre en même temps la moelle et les nerfs optiques à la suite d'une inflammation aiguë. GEORGES MARINESCO.

551) **Un cas de tabes avec paralysie du diaphragme.** (Tabes mit Zwerchfellslähmung), par GERHARDT. *Berliner clinische Wochenschrift*, 17 avril 1893, n° 16, p. 369.

Femme âgée de 45 ans, sans antécédents héréditaires, a souffert à l'âge de 16 ans d'une intoxication par l'oxyde de carbone. Une saignée pratiqué à cette occasion a été suivie d'une suppuration du coude. Actuellement il s'agit d'une malade très pâle et maigre. Hypertrophie des ganglions de l'aine et de la nuque. Immobilité réflexe de la pupille, myosis, absence des réflexes tendineux, anesthésie légère, ataxie très prononcée des membres inférieurs; les membres supérieures sont moins affectés. Il y a de l'analgésie de la moitié inférieure du corps limitée en haut, en avant à la 2e et en arrière, à la 7e côte.

Crises laryngées que l'on peut arrêter par la cocaïnisation du nez. Atrophie de la musculature du cou et particulièrement du sterno-cléido-mastoïdien ; la langue offre des contractions fibrillaires.

Dans la respiration calme on n'aperçoit pas de mouvements respiratoires à l'épigastre ; la base du thorax se dilate seulement dans les inspirations profondes. Les flancs sont immobiles. Si la malade se penche en avant et exécute une forte inspiration, on voit des mouvements épigastriques et de la base du thorax. Dans la position verticale la limite du diaphragme descend plus bas. Une pression légère de la main sur l'épigastre suffit a empêcher les mouvements du diaphragme. Dans la respiration calme le foie s'élève de 1 à 2 cent. au-dessus de sa limite.

La faradisation du phrénique n'a pas d'effet. Il s'agit donc d'une paralysie incomplète du diaphragme. Les symptômes de cette paralysie sont les suivants : On peut avec une légère pression de la main empêcher l'ampliation de l'épigastre, malgré que le diaphragme soit un muscle très puissant. Le bord inférieur du foie remonte dans les inspirations profondes. Le bord inférieur du poumon descend dans la position verticale. La pression de la main sur l'abdomen suffit pour refouler le bord inférieur des poumons en haut. La percussion des bords inférieurs des poumons et du foie varie dans les diverses positions, et dans les mouvements respiratoires. Le signe le plus important de la paralysie est celui que fournit la pression sur l'épigastre.

Sans doute la paralysie est-elle atrophique dans ce cas, de même que celle de la nuque et du muscle du cou. G. Marinesco.

552) **Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire**, par M. le professeur Charcot. *Progrès médical*, 1893, p. 225. Leçon recueillie par Dutil, chef de clinique.

M. Charcot rappelle tout d'abord les cas aujourd'hui bien connus dans lesquels, à la suite d'une lésion articulaire (traumatique ou autre,) survient une atrophie musculaire non dégénérative de tout ou partie du membre correspondant, le plus souvent avec exagération des réflexes tendineux. Cette atrophie provient (théorie de Vulpian, soutenue par M. Charcot) d'une « irritation des nerfs articulaires, qui se transmet à la moelle et suscite je ne sais quelle modification dans l'état des cellules nerveuses des cornes antérieures ».

Après quelques mots d'historique de cette question, M. Charcot montre que ce ne sont pas seulement les lésions des articulations qui peuvent donner naissance à cette amyotrophie réflexe, mais encore celles des parties molles ou osseuses abarticulaires. Il cite plusieurs faits à l'appui, mettant de côté quelques autres cas non absolument nets.

1° Jeune homme de 20 ans ; plaie contuse de la jambe gauche, guérie rapidement, laisse une petite cicatrice à la partie moyenne de la région antérieure de la jambe. Affaiblissement graduel du membre et plusieurs mois après, atrophie considérable de tout le membre, portant sur les muscles de la jambe, de la cuisse et de la fesse. Pas de réaction de dégénération. Réflexes exagérés.

2° Garçon de 18 ans ; chute, contusisn de la jambe gauche. Même atrophie, identiquement que chez le malade précédent.

3° Homme de 35; déchirure du soléaire (coup de fouet) atrophie musculaire identique.

Le traumatisme peut être quelquefois très léger. La réaction de la moelle ne semble pas dépendre de son intensité, mais de la prédisposition nerveuse du sujet (fait démontré par l'observation courante).

4° Contusion du bord interne du pied droit, pendant une course de vélocipède, chez un prédisposé héréditaire (sœur hystérique, mélancolique ; lui-même forte-

ment neurasthénique); ténosite des tendons fléchisseurs. Six semaines après l'atrophie était déjà très marquée et a suffisamment augmenté pour amener une impotence notable (boiterie). Cette boiterie a déterminé une position vicieuse du corps, laquelle a donné lieu à une véritable scoliose, comparable à celle qu'on observe dans la sciatique. L'amyotrophie porte sur tout le membre (jambe, cuisse, fesse); pas de secousses fibrillaires, pas de R D; réflexes rotuliens exagérés; pas de troubles de la sensibilité.

Le pronostic est favorable. Le massage, l'électrisation, rétablissent les fonctions du membre et rendent la vie aux muscles. Il faut cependant savoir que quelquefois ceux-ci peuvent ne jamais regagner leur volume primitif.

Georges Guinon.

553) **Un cas de paralysie saturnine**, par S. Goldflam. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, t. III, p. 343.

Femme de 19 ans, employée dans une fonderie de caractères, atteinte d'une paralysie des membres supérieurs et inférieurs, à l'autopsie de laquelle on trouva, outre les lésions des nerfs périphériques, des altérations très marquées non seulement de la substance grise, mais encore de la substance blanche médullaire. Ces altérations étaient surtout prononcées dans la région cervicale, à ce niveau il existait une malformation de la corne antérieure droite. Goldflam pense que c'était là un locus minoris resistentiæ; il ne considère d'ailleurs pas que son cas prouve que le siège de la paralysie saturnine soit primitivement médullaire, c'est la névrite périphérique qui serait de beaucoup la lésion la plus importante et la plus constante. Une figure représentant la malformation médullaire.

Pierre Marie.

554) **Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës**, par Pierre Bonnet. Thèse de Lyon, 1893.

Important travail de près de 200 pages contenant 14 observations inédites, soit personnelles, soit dues à Bouveret, Lépine, Devic, Audry, etc... L'auteur a fait en outre des recherches bibliographiques étendues qui lui ont permis de retrouver un grand nombre de cas du même genre. Les maladies infectieuses dans lesquelles, d'après lui, les néphrites périphériques auraient été constatées sont les suivantes :

Charbon (?), diphtérie, érysipèle, dysenterie et diarrhée des pays chauds, fièvre typhoïde, oreillons, pneumonie, tuberculose pulmonaire, pleurésies, grippe, angine, affections intestinales diverses, grossesse, accouchement, néphrites infectieuses, méningite cérébro-spinale, rhumatisme aigu et chronique, impaludisme, typhus, béribéri, pemphigus, lèpre, gangrène, cancer, septicémics, tétanos, chorée.

L'auteur ne nie pas d'ailleurs qu'à côté de l'infection, d'autres moments étiologiques ne puissent avoir une action, par exemple le froid, l'humidité, la fatigue musculaire.

L'infection peut, dans certains cas, présenter des symptômes si bénins qu'elle passe inaperçue. Les névrites infectieuses s'accompagnent dans certains cas de lésions de la moelle et des muscles dues à un même processus. Le pronostic est ordinairement favorable.

Pierre Marie.

555) **Sur la forme sénile de la polynévrite.** (Uber die senile Form des multiple Neuritis), par H. Oppenhein. *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 juin 1893, n° 25, p. 589.

L'auteur a examiné cliniquement 6 cas relatifs à des sujets âgés de 66 à 82 ans, qui présentaient des signes d'artériosclérose, et des troubles moteurs et sensitifs des extrémités supérieures et inférieures. Ces derniers étaient surtout localisés aux doigts et aux orteils, et ne s'accompagnaient guère que de paresthésies plutôt que de véritables douleurs. Quant à l'exploration objective de la sensibilité elle permet de constater seulement de l'hypoesthésie. Dans tous les cas les réflexes rotuliens étaient absents. Pas d'ataxie. Les muscles et les nerfs étaient légèrement sensibles à la pression. Dans le domaine de certains nerfs, et en particulier les petits muscles de la main et du pied, les muscles tibial postérieur et péroniers, on constatait la réaction de dégénérescence. Les nerfs crâniens, les sphincters étaient indemnes en tous les cas. Parfois on a constaté du tremblement, sans doute attribuable à la faiblesse et à la sénilité. Dans deux cas les phénomènes en question se sont améliorés notablement; dans un troisième cas il y a eu amendement : dans un autre cas il y a eu aggravation ; enfin dans les deux derniers cas l'état a été stationnaire, et, les malades n'ayant pas été suivis on n'en connaît pas l'issue. Il est admissible qu'il se soit agi de polynévrites séniles, dont les caractères seraient les suivants: absence de cause connue (infection, intoxication), évolution lente et chronique, absence de véritables douleurs, développement incomplet des troubles moteurs et sensibles, intégrité des nerfs crâniens. La bénignité relative du processus pathologique, sa tendance manifeste à la régression sont également à remarquer; aussi y a-t-il lieu de croire que cette polynévrite est sous la dépendance de l'artériosclérose. Le courant galvanique et une bonne hygiène ont paru donner de bons résultats au point de vue thérapeutique. Georges Marinesco.

556) **Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire, sans neuropathie**, par R. Flandre. Thèse de Paris, 1893.

L'auteur fait un exposé assez complet de cette question d'ailleurs assez bien connue aujourd'hui. L'intérêt de son travail réside surtout dans les quatre observations nouvelles qui y sont annexées.

Les trois premières rapportent l'histoire de trois frères myopathiques, dont la mère était atteinte de la même maladie. L'aîné présente le type décrit par Duchenne sous le nom d'*atrophie musculaire progressive à type infantile.* Hérédité. Début à 7 ans, par l'atrophie des muscles de la face; 10 ans plus tard, apparition de l'atrophie des muscles des membres supérieurs et bientôt généralisation à tous les muscles du corps. D'ailleurs tous les caractères distinctifs des myopathies.

Chez le deuxième malade, l'atrophie a débuté à l'âge de 2 ans par les muscles de la face. A 13 ans seulement, apparition de l'atrophie des muscles des membres supérieurs. C'est un exemple du *type facio-scapulo-huméral.*

Enfin chez le troisième frère dont l'atrophie n'a débuté qu'à 16 ans, on trouve une forme de transition. C'est bien encore le *type facio-scapulo-huméral*, mais l'atrophie a débuté par les membres supérieurs. Il y a eu participation tardive de la face et seuls les muscles innervés par le facial inférieur ont été atteints.

Ainsi dans une même famille trois enfants, pour lesquels l'hérédité myopa-

thique est incontestable, ont présenté des types différents d'atrophie. C'est une preuve de la parenté étroite qui réunit tous les types de myopathie.

La 4e observation de F. est comme la précédente, un exemple du *type facio-scapulo-huméral* incomplet, avec participation tardive de la face. Le début a eu lieu à 20 ans par les muscles des membres supérieurs. Atrophie tardive de la face avec localisation au facial inférieur.

L'autopsie (la 4e publiée sur ce sujet) a confirmé les résultats des recherches de Landouzy et Dejerine : altérations profondes et même en quelques points disparition des muscles atteints; intégrité du système nerveux central et périphérique.

MAURICE SOUPAULT.

557) **Contribution à l'étude du traitement du tétanos traumatique**, par G. GOLMARD. Thèse de Paris, 1893.

Ce travail est une rapide revue des différentes méthodes usitées dans le traitement du tétanos : 1° *Destruction du foyer d'infection* (cautérisation de la plaie par le feu, les solutions d'acide phénique, de sublimé, d'iodoforme ; méthodes chirurgicales consistant dans le débridement des plaies tétanigènes ou l'amputation du membre atteint) ; 2° *destruction ou neutralisation de la toxine tétanigène dans l'organisme* (injections d'acide phénique, de sublimé, d'iode ; injections de cultures atténuées par le chauffage à 60° (Behring), soit par l'iode (Roux) ; enfin injections de sérum d'animaux rendus réfractaires à la maladie (Tizzoni et Cantani) ; 3° *atténuation de l'irritabilité exagérée du système nerveux par des médicaments sédatifs* (opium, bromure et surtout chloral à haute dose).

A ce travail sont annexées 11 observations françaises et étrangères où ces différentes méthodes ont été mises en usage.

Aucune observation personnelle. MAURICE SOUPAULT.

558) **Lipothymie d'origine laryngée.** (Lipothymia laryngea), par EDGAR KURZ. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 18 mai 1893, n° 20, p. 472.

On a décrit dernièrement sous le nom de vertige laryngé, un syndrome qui accompagne les affections du larynx. Comme il s'agit dans la plupart de ces cas de perte subite de connaissance avec chute, l'auteur préfère le nom de lipothymie laryngée, qui caractérise mieux, à son avis, la nature de la maladie.

Il rapporte un cas type de ce genre. Le malade, auquel on a extirpé plusieurs polypes du nez, a été atteint en 1886 d'une laryngite aiguë. Le jour même, tandis qu'il essayait de cracher, il a perdu connaissance pendant quelques secondes. La figure était pâle, la bouche fermée et les mouvements respiratoires semblaient avoir cessé. La nuit suivante les mêmes phénomènes se répètent deux fois et sont toujours accompagnés d'accès de toux. Le malade éprouve constamment une irritation du larynx qui le force à tousser. Ultérieurement il y eut amélioration, bien que la voix restât voilée et qu'il persistât des accès modérés de toux avec expectorations de mucosités jaunes. Un nouvel ictus survint ; la face était pâle, l'impression du visage calme, les membres flasques, le pouls faible et lent. Le traitement par les inhalations et la codéïne eut raison du catarrhe laryngé, et les attaques de perte de connaissance disparurent. L'auteur après avoir rapporté trois cas analogues, donne de ces accidents l'interprétation suivante. A son avis, l'expression de vertige laryngé, employée par Charcot, ne serait pas appropriée à la nature du trouble, car, dans les cas observés le vertige n'existe qu'exceptionnellement, et, même lorsqu'il est constaté, il ne constitue pas le phénomène capital. L'opinion de Bianchi qui fait de ce syndrome un

équivalent comitial ne paraît pas plus acceptable. Il n'existe pas, en effet, de spasme de la glotte, comme le pensait cet auteur. Il paraît plus probable que la lipothymie est le résultat d'une action réflexe.

Les excitations morbides qui partent de la muqueuse laryngée se transmettent par les fibres du laryngé supérieur aux centres vaso-dépresseurs de la moelle allongée ; il s'ensuit une chute de pression.

Mais l'excitation agit également sur le centre d'arrêt du cœur. L'action combinée de ces 2 facteurs, diminution de la pression sanguine et de l'activité du cœur, provoquent l'anémie du cerveau avec perte de connaissance.

Étant données la rareté de la lipothymie et la fréquence très grande des excitations normales du larynx, on doit admettre qu'une prédisposition particulière est nécessaire pour la provoquer. On trouve notée en effet dans certaines observations, comme dans celle de l'auteur entre autres, une pareille prédisposition, qui rend possible la transmission des excitations aux centres vaso-moteurs.

GEORGES MARINESCO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 27 juin 1893.

559) E. VALUDE. — **D'un effet de l'antipyrine dans certaines formes d'atrophie du nerf optique.**

C'est à l'instigation de G. Sée que l'auteur a soumis au traitement par l'antipyrine un certain nombre de cas d'atrophie du nerf optique. Seules les atrophies consécutives à des névrites interstitielles descendantes ou ascendantes ont montré une action favorable de ce médicament ; celles du tabes ou des compressions n'ont pas été influencées. Dans le cas où l'action favorable de l'antipyrine s'est manifestée, l'auteur a constaté une augmentation de l'acuité visuelle prise en général et pour les objets éloignés, mais l'amélioration a été toujours beaucoup plus marquée et plus sensible pour la vision rapprochée, pour la perception des petits objets.

L'antipyrine agirait ici en raison de son action vaso-dilatatrice périphérique, d'où son action favorable dans les formes d'atrophie optique qui relèvent d'une altération vasculaire du tissu connectif interstitiel.

Le modus faciendi le meilleur consisterait à employer les injections sous-cutanées : solution d'antipyrine à un gramme pour deux grammes d'eau, additionnée d'un peu de cocaïne pour diminuer la douleur. Dose un, puis deux grammes d'antipyrine tous les deux jours, pendant des semaines et des mois. Les injections doivent être faites surtout le long du rachis et notamment à la région lombaire.

L'auteur fait d'ailleurs ses réserves et dit que, si ce traitement agit favorablement dans quelques cas, il est loin d'en être toujours ainsi et trop souvent il demeure inactif.

Séance du 7 juillet 1893.

560) Gilbert Ballet. — **De l'influence du traitement antirabique sur l'évolution de l'épilepsie.**

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, qui avait commencé à avoir des attaques d'épilepsie à l'âge de 12 ans ; au bout de quelques mois ces attaques devinrent plus rares, le malade restait même quelquefois 5 ou 6 mois sans en avoir. Vers l'âge de 15 ans, il fut mordu par un chien enragé et subit le traitement de la rage par la méthode Pasteur. A la suite de ce traitement les attaques redevinrent plus fréquentes ; cet état de choses persista un an environ, puis les attaques s'espacèrent de nouveau ; dans la suite survint une diminution notable de la mémoire. G. Ballet sans dire que le traitement par le virus atténué ait été la cause de cette recrudescence des accidents comitiaux, se borne à signaler ce cas dans lequel les crises convulsives ont survécu aux injections antirabiques.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 12 juillet 1893.

561) A. Poncet présente une jeune fille à laquelle il a appliqué le « *thyroïdo-éréthisme chirurgical* pour **myxœdème et perversion mentale** ». L'intervention a consisté chez cette jeune fille myxœdémateuse et kleptomane à découvrir par une incision le corps thyroïde, à l'exciter (thyroïdo-éréthisme) et à le saupoudrer de poudre d'iodoforme. Sous l'influence de cette excitation une transformation étonnante aurait eu lieu, tant au point de vue du myxœdème qui a presque entièrement disparu, qu'au point de vue de l'état psychique qui s'est également amélioré considérablement.

QUATRIÈME CONGRÈS DE MÉDECINE MENTALE

Tenu a la Rochelle du 1er au 6 aout 1893

Séances du 1er août.

552) **Des auto-intoxications dans les maladies mentales,** E. Régis (de Bordeaux) et A. Chevalier-Lavaure (d'Aix), rapporteurs.

Les auteurs, étendant leurs recherches aux maladies infectieuses, exposent leurs travaux personnels en même temps qu'ils résument les publications antérieures sur le sujet.

L'importance des auto et hétéro-infections en pathologie mentale est établie dès maintenant par trois ordres de faits.

1° *Fait d'ordre chimique et expérimental.*— Tels sont : les modifications dans les principes normaux de l'urine — urée en excès dans un grand nombre de psychoses ; excès d'acide urique dans la paralysie générale, l'épilepsie, la démence; diminution de l'acide phosphorique et de l'urée dans la mélancolie, etc. Tels encore : la présence dans l'urine d'éléments anormaux, — urobiline et matières colorantes de la bile ; albuminurie, glycosurie, présence de ptomaïnes ; modifications du même genre dans la composition du sang et de diverses sécrétions, etc.

Expérimentalement, les recherches ont porté surtout sur la toxicité des urines.

L'un des auteurs (1890) a le premier appliqué la méthode de Bouchard à ce point de vue, et constaté des différences de toxicité et d'effets obtenus dans l'injection comparative des urines normales et des urines provenant d'individus aliénés. Hypertoxiques dans les états mélancoliques, les urines chez les maniaques agités ont au contraire, présenté une toxicité au-dessous de la moyenne. Ces résultats ont été confirmés depuis par les recherches de R. Dubois et Weil, de Boelk et Slosse, Brugia, etc. Tous se sont accordés à reconnaître que les altérations chimiques de l'organisme, ainsi révélées, devaient être la cause et non la conséquence de l'état vésanique. Mairet et Bosc sont allés plus loin, en montrant que l'on obtenait des effets variables suivant le genre de vésanies. Les urines de maniaques agités produisaient chez le chien de l'hyperesthésie et un état de convulsibilité extrême ; tandis qu'avec les urines de lypémaniaques on obtiendrait la stupeur, l'inquiétude, l'apeurement.

2° Une série de *faits d'ordre clinique* envisagés par analogie sont favorables à la théorie toxique des affections mentales. C'est ainsi que les folies des maladies aiguës et de la convalescence sont indubitablement liées à des intoxications et à des infections agissant sur le cerveau, soit par les sécrétions des microbes qui les engendrent, soit par les perturbations chimiques apportées dans l'organisme. La forme clinique des vésanies de cet ordre est assez généralement la même : c'est, pendant la période fébrile, un délire aigu, qui ressemble à s'y méprendre aux délires toxiques proprement dits; pendant la convalescence, l'état de *confusion mentale* sur lequel Chaslin rappelait tout récemment l'attention des aliénistes.

Pour expliquer les *folies viscérales,* autrefois dites *sympathiques*, on est fondé aujourd'hui à admettre le même mécanisme. Quant aux *folies diathésiques*, c'est-à-dire liées aux états constitutionnels dans lesquels la nutrition est troublée, c'est encore la production de poisons par l'organisme qui permet d'en pénétrer la pathogénie. Les faits connus autorisent dès aujourd'hui à généraliser cette manière de voir, bien que la démonstration précise soit encore à faire sur un grand nombre de points.

3° Les *faits d'ordre thérapeutique* valables comme arguments dans cet ordre d'idées sont encore peu nombreux : ils ont toutefois leur importance. Tels les améliorations notables et même les guérisons obtenues par les lavages et l'antisepsie de l'estomac chez certains mélancoliques ; par le traitement approprié des affections du foie constatées chez quelques vésaniques ; par l'antisepsie intestinale et le régime lacté dans les affections du rein.

Ballet (de Paris) fait remarquer que les expériences sur lesquelles on se base pour établir la toxicité des urines n'ont de valeur qu'autant qu'on tient compte de certaines données (vitesse du liquide, quantité des 24 heures, régime alimentaire suivi), sans lesquelles on s'expose aux plus grandes erreurs. Parmi les données qui seraient de la plus grande utilité, il en est malheureusement de fort difficiles et même d'impossibles à établir, comme le degré de résistance de l'animal en expérience.

Quoi qu'il en soit, dans les recherches qu'il a poursuivies avec Roubinovitch, Ballet a obtenu des résultats semblables à ceux de la plupart des auteurs en ce qui concerne les urines des mélancoliques : dans six expériences, six fois l'urine s'est montrée hypertoxique. Mais comment interpréter le fait suivant ? Chez un malade, l'urine continue à se montrer toxique après la guérison, plus toxique même que pendant la maladie. Les auteurs, ayant remarqué que cette

hypertoxicité coïncidait d'une façon constante avec des troubles digestifs, se demandent si les fermentations intestinales ne doivent pas entrer en ligne de compte.

Autre résultat inattendu : la plus toxique de toutes les urines examinées a été celle d'un hystérique sans manifestation délirante. En résumé, tous ces faits, pour intéressants qu'ils soient, ne permettent pas encore de conclusion ferme.

L'analyse chimique a bien aussi son importance. Dans une série de recherches faites avec le concours de Bordas, Ballet n'a pas trouvé traces de ptomaïnes dans les urines des individus bien portants. Chez six aliénés au contraire (sur dix malades) les urines renfermaient des ptomaïnes. Fait intéressant à noter : dans un cas, la ptomaïne isolée s'est montrée dépourvue de toute toxicité, alors que l'urine qui la renfermait était hypertoxique. Ce n'est donc pas toujours aux produits alcaloïdiques qu'elles renferment que les urines toxiques doivent leurs propriétés.

Séglas (de Paris) n'envisage que les faits où l'étiologie est bien nette, où la cause occasionnelle des troubles psychiques a été bien franchement une auto-intoxication ou une infection (puerpéralité, influenza, fièvre typhoïde, troubles dyspeptiques).

A cette communauté d'origine paraît correspondre cliniquement une forme vésanique assez généralement la même : c'est la confusion mentale primitive, depuis la simple torpeur intellectuelle jusqu'à la stupidité complète.

Les heureux effets de la thérapeutique antiseptique constituent enfin un argument en faveur de l'origine infectieuse de ces vésanies.

Quant aux arguments fournis par l'expérimentation ou l'analyse chimique, ils sont encore trop incomplets et trop contradictoires pour qu'on puisse en tenir compte. L'auteur insiste de nouveau sur les précautions à prendre dans les expériences si l'on veut comparer celles-ci entre elles. Chez les aliénés, il est souvent difficile de recueillir toute l'urine des 24 heures; et c'est pourtant là une donnée nécessaire pour établir le coefficient urotoxique. D'autre part, les urines injectées ne reproduisent pas, comme on l'a dit, les principaux signes de la maladie ; les symptômes observés chez l'animal sont variables.

Les résultats de l'analyse chimique ne permettent pas de conclusion : dans un cas aussi, Séglas a isolé une ptomaïne toxique. Fait curieux : l'urine qui contenait celle-ci était hypotoxique.

J. Voisin (de Paris) a continué avec les mêmes résultats ses expériences sur la toxicité urinaire des épileptiques : hypotoxicité avant et pendant les accès en série. La crise passée, la toxicité redevient normale, sauf chez ceux qui marchent vers la démence. Une hypotoxicité permanente paraît caractériser les urines des épileptiques hémiplégiques.

Michau (de la Rochelle) a trouvé dans l'urine d'un grand nombre d'arthritiques des traces d'albumine dont la présence coïncidait avec des décharges d'acide urique.

Mabille (de la Rochelle) confirme ce que vient de dire M. Michau : ces malades sont sujets à des accès de mélancolie. Leur urine renferme de l'indican, ce qui semble indiquer un trouble des fermentations intestinales. Or, le rein filtrant mal, certains produits toxiques sont retenus. Le traitement antiseptique influence heureusement ces accès de mélancolie.

A. Voisin (de Paris) rapporte quatre observations cliniques de délire par auto-intoxication : délire maniaque aigu chez une primipare albuminurique, deux mélancoliques hypochondriaques avec albuminurie brightique, une mélancolique à idées de suicide avec troubles digestifs.

Cullerre (de la Roche-sur-Yon). — Cinq observations de folie brightique. Celle-ci apparaît le plus souvent sur un terrain préparé ; elle affecte de préférence la forme mélancolique.

Legrain (de Ville-Evrard). — Deux observations de délire à forme de confusion mentale, sous la dépendance de l'auto-intoxication (dans le 2e cas, hypoazoturie prolongée).

Charpentier (de Paris) constate que toute cette série de recherches remet en honneur les vieilles théories humorales de la folie. Il souhaite que les études sur l'hystérie sortent du domaine de la psychologie pour entrer dans cette voie. Les démences par lésions cérébrales sont encore le résultat d'auto-intoxications répétées qui ont pour conséquence des désordres anatomiques du côté des vaisseaux, des méninges et des éléments nerveux.

Deny (de Paris) appelle l'attention sur certains faits qui semblent de nature à modifier les opinions émises sur le rôle des auto-intoxications dans certaines folies viscérales. Brown-Séquard a constaté que, après l'ablation des deux reins, faite sur un animal, on retardait la mort de celui-ci en lui injectant une certaine quantité de suc rénal. D'où cette conclusion que l'urémie serait due non à la rétention des produits que le rein doit éliminer, mais à la soustraction d'un produit que celui-ci fournit à l'organisme, semblable en cela aux glandes dont la sécrétion est à la fois interne et externe. Cette hypothèse expliquerait certains faits connus d'urémie totale ayant persisté fort longtemps sans le moindre trouble de la santé.

Séances du 2 août 1893.

563) Des faux témoignages des aliénés devant la justice.

Cullerre, *rapporteur*. — L'orateur envisage toutes les circonstances dans lesquelles l'aliéné peut être appelé d'une façon générale à faire une déclaration affirmative devant la justice. Comme témoin, la loi, dit Legrand du Saulle, doit le traiter en mineur et ne point lui déférer le serment. Le magistrat ne pourra donc l'interroger qu'à titre de renseignement.

Les aliénés auto-accusateurs forment une catégorie importante à connaître : l'auto-accusation est la conséquence du délire. Les uns sont des mélancoliques alcooliques dont la folie n'est que passagère ; les autres, des hystériques sujets à des rêves et à des hallucinations : chez ces derniers, la croyance à la culpabilité est souvent très tenace. Enfin, certains dégénérés sont des coupables imaginaires s'accusant quelquefois par orgueil, par un besoin d'exaltation de leur personnalité.

Parmi les aliénés accusateurs, les seuls dangereux sont ceux dont l'état mental peut paraître normal. Un grand nombre appartiennent à la folie héréditaire (persécutés raisonneurs, persécuteurs). D'autres sont des hystériques hallucinés : il y a des erreurs judiciaires célèbres dues aux affirmations mensongères de ces derniers.

Discussion : MM. Charpentier, Doutrebente, J. Voisin, Briand, A. Voisin, Mabille.

564) **Des sociétés de patronage des aliénés.**

Le Congrès adopte les propositions du rapport de MM. Giraud (de Rouen) et Ladame (de Genève), tendant à la création de sociétés de patronage reliées à l'asile correspondant, dans le but de continuer à l'aliéné l'assistance nécessaire après sa sortie.

Séances du 3 août.

565) Lagrange (de Poitiers) rapporte une observation d'**astasie-abasie chez un hystérique dégénéré,** jeune homme de 20 ans qui avait été poursuivi à plusieurs reprises pour vols, escroqueries, etc. Le malade présentait des stigmates de dégénérescence, et son père était mort lypémaniaque. Conformément aux conclusions des experts, le tribunal admet la responsabilité limitée, et envoie le malade dans un asile.

566) Roubinovitch (de Paris) a observé deux malades atteintes **d'obsessions et d'impulsions à forme continue** : une arithmomane, et une superstitieuse avec obsessions. L'allure seule de la maladie offre quelque chose de spécial ; mais il n'y a pas lieu de créer une entité nouvelle.

567) Luys (de Paris) fait une communication sur le **traitement des maladies mentales et nerveuses par les couronnes aimantées.**

Séances du 5 août.

568) **Pathogénie du délire alcoolique,** par Klippel (de Paris). L'alcool engendre à la longue dans le cerveau des lésions dégénératives de forme constante, qui ne suffisent pas à elles seules à produire l'aliénation mentale. Vienne une infection secondaire, une auto-intoxication, alors les troubles vésaniques apparaîtront, soit sous forme de délirium tremens, soit sous forme de rêve prolongé avec hallucinations. Des lésions nouvelles se sont greffées sur les précédentes : dans le premier cas, c'est l'hyperémie ou l'inflammation des méninges ; dans le second, la congestion partielle de l'encéphale. Le foie est presque toujours gravement lésé chez les malades de ce genre, et intervient pour une grande part dans l'auto-intoxication.

Les accidents affectent-ils une marche plus chronique, le tableau de la paralysie générale peut en résulter.

569) **Persécutés auto-accusateurs et persécutés possédés.** — Séglas communique plusieurs observations au nom de M. Brouardel et au sien. Une femme persécutée classique, mais qui, au lieu d'accuser les autres, s'accusait elle-même. Plusieurs persécutés possédés, qui méritent une place à part, à côté des persécutés hallucinés sensoriels et des persécutés raisonnables. On voit se développer chez eux en même temps que le délire de persécution, ou à la suite de celui-ci, des hallucinations verbales motrices, des impulsions, des phénomènes d'arrêt entraînant une dissociation complète de la personnalité. Séglas propose de les classer dans une *variété psycho-motrice du délire de persécution.* L'entrée en scène des phénomènes psycho-moteurs modifie l'orientation du délire : le malade se croit plutôt *possédé* que persécuté. Certains en arrivent au délire des négations.

570) Marie (de Dun-sur-Auron) communique l'observation d'un **persécuté persécuteur migrateur**. — Homme de 45 ans, dégénéré; après une période de persécution pendant laquelle il fuit des ennemis imaginaires qui convoitent sa fortune, il devient tout à coup persécuteur à l'occasion de la faillite de son notaire. Celui-ci étant mort, il reprend ses voyages à la poursuite de sa veuve et son fils.

571) **Idiotie hydrocéphalique.** — Bourneville propose de distinguer les trois variétés suivantes : 1° le cerveau n'offre pas de malformations importantes ; 2° il existe des anomalies du crâne et de l'encéphale; 3° l'hydrocéphalie est symptomatique (de méningite, de tumeur cérébrale). Le traitement chirurgical n'a pas donné jusqu'ici de résultats encourageants; on peut aider la guérison de l'hydrocéphalie essentielle par la compression.

572) **Élimination de l'acide phosphorique et de l'azote chez les idiots,** par Mabille.

Il est à remarquer que les idiots excrètent fort peu d'urée (7 à 11 gr. par 24 h.) et d'acide urique (0,08 à 0,10). Mais la proportion d'acide phosphorique excrétée est encore plus faible relativement (0,25 à 0,50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 18 juin 1893.

573) **Sur la polynévrite mercurielle,** par Leyden.

Leyden rapporte l'observation d'un malade qui à la suite d'un traitement mercuriel pour différentes manifestations syphilitiques (syphilis contractée en juin 1892) fut pris, trois jours après avoir cessé son traitement, de douleurs dans les membres, d'ataxie, de troubles de la sensibilité, de perte des réflexes tendineux etc... Au bout de quelques semaines la guérison eut lieu. Pour Leyden il s'agit là non d'une affection syphilitique de la moelle, mais d'une polynévrite due à l'action du mercure, d'où nécessité de surveiller à ce point de vue le traitement mercuriel, et même contre-indication de ce traitement dans le tabes.

Bernhardt et Remak ne partagent pas l'opinion de Leyden et pensent qu'il pourrait bien s'agir là de véritables manifestations syphilitiques.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALLEMANDS A PRAGUE

Séance du 10 *mars* 1893.

574) F. Pick présente un homme de 38 ans, atteint d'une sorte de **tic de la face avec troubles de la parole**, qui serait survenu à l'occasion d'une fièvre intermittente. Lorsqu'il voulait parler il se produisait des mouvements incoordonnés de la bouche, la langue était fortement tirée vers la gauche et bientôt les mains et les pieds se mettaient à battre l'air, sans qu'il pût arriver à prononcer un seul mot. Insomnie, pas de troubles psychiques. Les mouvements intentionnels diminuent l'agitation ; pas d'incoordination. Influence aggravante des émotions. L'auteur ne pense pas qu'il s'agisse là de chorée ni de tic convulsif: ce cas ressemblerait, d'après lui, plutôt à la myoclonie de Friedreich, sauf que les secousses ne sont pas symétriques.

Séance du 17 avril 1893.

575) ALTSCHUL. — **Contribution à l'étude de la thérapeutique suggestive.**

L'auteur rapporte plusieurs cas de guérison par la suggestion dans l'hypnose : 1° aphonie hystérique ; 2° névralgie du bras ; 3° tic convulsif chez un collégien ; 4° femme mélancolique ; 5° épilepsie opiniâtre ; 6° hystéro-épilepsie avec tendance mélancolique ; 7° accès d'angoisse et asthme léger, hypnose impossible. Altschul termine en donnant les règles que doit suivre le praticien en présence de pareils cas.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 16 avril 1893.

576) A. A. KORNILOFF montre des chiens atteints d'**amyotrophie arthropathique.**

La théorie de l'origine réflexe de l'amyotrophie arthropathique, émise par Vulpian et soutenue principalement par Charcot, a trouvé une confirmation dans les expériences de Deroche et Hoff, lesquels, après la section des racines lombaires, n'ont pas obtenu d'atrophie. Ces expériences ne sont cependant pas concluantes ; les expérimentateurs ont sectionné un nombre insuffisant de racines : 3 ou 4 au lieu de 5 ; ensuite ils ne mentionnent pas de section des 6e et 7e racines lombaires, bien que celles-ci entrent dans la composition des nerfs sciatique et fémoral.

Pour contrôler les resultats de Deroche et Hoff, l'auteur a pratiqué 12 expériences sur des chiens, en ayant soin de sectionner, à gauche, les 4e, 5e, 6e et 7e racines lombaires et la 1re racine sacrée, qui d'après ses propres expériences, donnent naissance aux nerfs sciatiques et fémoral. Au bout d'une semaine, ou plus, il injecta aux uns, dans le genou gauche seul, et aux autres, à titre de comparaison, dans les deux genoux, une solution d'azotate d'argent. Dans le premier cas, il obtint une atrophie considérable du côté gauche seulement ; dans le second, les deux côtés étaient atrophiés ; l'atrophie était manifeste au même degré de deux côtés. Ces expériences ne confirment donc pas celles de Deroche et Hoff et mettent en doute la réalité de l'existence de l'atrophie réflexe.

L'auteur montre deux chiens atteints d'atrophie de l'un et de deux genoux.

577) **De la dégénérescence descendante dans les lésions corticales circonscrites expérimentales,** par B. A. MOURATOFF.

L'auteur a pratiqué 26 expériences ; qui consistaient en l'abrasion de toute la région motrice ou de quelques centres isolés ; l'examen microscopique fut pratiqué d'après la méthode Marchi ; il arrive aux conclusions suivantes : 1° la dégénérescence bilatérale est due à la décussation incomplète des pyramides ; la plus grande partie de chaque pyramide se dirige du côté opposé ; la plus petite partie de fibres va du côté homonyme ; la dégénérescence du côté homonyme prend fin avant celle du côté opposé ; le cordon latéral homonyme est analogue au cordon de Turck chez l'homme : 2° la longueur de la portion dégénérée est en rapport avec le foyer ablabé : après l'enlèvement du centre de la patte antérieure, la dégénérescence s'étend jusqu'à la région thoracique supérieure ; l'ablation du centre moteur de la patte de derrière, de la patte antérieure, de la patte pos-

térieure et de toute la région motrice, provoque une dégénérescence descendant jusqu'au renflement lombaire. 3° Après l'ablation du centre du nerf facial, on trouve de la dégénérescence dans son trajet intra-cérébral. L'ablation du centre du nerf facial inférieur amène de la dégénérescence dans les fibres qui se réunissent à la pyramide par entre-croisement à travers le raphé, au niveau de la VIIe paire. Après l'ablation du centre du facial supérieur, les fibres qui, au niveau des quadrijumeaux se rendent au pédoncule cérébral, dégénèrent.

Dans la couronne rayonnante et dans la capsule interne la quantité de fibres dégénérées est directement proportionnelle au volume du foyer ablabé.

578) **Trois cas de lésion insolite de l'encéphale**, par Préobrajenski.

I. — Une malade, droitière, était atteinte d'une hémiplégie gauche et d'aphasie motrice. A l'autopsie, on constata un ramollissement embolique très étendu occupant le corps strié, les circonvolutions centrales, les extrémités du lobe frontal, l'insula de Reil et la 1re circonvolution temporale de l'hémisphère *droit;* dans l'hémisphère gauche on n'a pu découvrir aucune altération.

II. — Une malade entrée à l'hôpital pour une scarlatine, eut ensuite une néphrite scarlatineuse et une atteinte mentale caractérisée par de l'affaiblissement intellectuel, avec idées délirantes, tentatives de suicide, phénomènes cataleptoïdes, etc. Absence de phénomènes paralytiques et épileptiformes, pas d'aphasie.

La mort survint dans l'épuisement profond. A l'autopsie on trouva dans l'hémisphère gauche un ramollissement ischémique siégeant dans la couche optique, le noyau caudé, les capsules interne et externe, le noyau lenticulaire et le claustrum ; un autre foyer occupait le lobe temporal du même hémisphère ; les enveloppes de celui-ci étaient très hyperhémiées. Dans l'hémisphère droit et dans ses enveloppes on ne trouva aucune altération.

III. — Chez une malade atteinte d'endocardite et d'anévrysme de la partie ascendante de l'aorte, survint une hémiplégie gauche avec cyanose des extrémités paralysées et du lobule du nez ; la cyanose se transforma bientôt en nécrose. Les extrémités saines étaient atteintes de cyanose sans nécrose. A l'autopsie, on trouva une embolie d'une seule artère radiale : aucune autre embolie ni locale ni à distance ne put être découverte dans aucune autre artère.

Les deux premières observations ainsi que 40 autres cas réunis dans la littérature de ces 25 dernières années, prouvent qu'il existe des cas qui ne répondent pas aux idées établies sur la localisation des fonctions cérébrales ; en particulier, en ce qui concerne la localisation de la parole dans l'hémisphère le plus développé. On trouve par contre des cas où, sans qu'il y ait eu aucun trouble fonctionnel, l'autopsie fait découvrir des lésions dans la sphère motrice. Quant aux troubles trophiques et vaso-moteurs signalés dans les affections cérébrales, il est probable qu'ils sont en rapport avec l'altération de la circulation dans les membres paralysés, par suite de la contracture ou de la dilatation des vaisseaux.

M. Mouratoff fait remarquer, que tous les cas contraires ne sauraient ébranler la théorie des localisations, l'observation de la plupart de ces cas n'est pas complète ; la méthode suivie n'est pas exactement indiquée.

M. Rott remarque que dans l'observation II, le ramollissement a pu être préagonique.

M. Kojevnikoff. — Sans un examen microscopique, on ne peut dire si le ramollissement blanc est un phénomène pathologique ou nécroscopique.

Séance du 30 avril 1893.

579) A. A. Korniloff montre des *pièces anatomiques* provenant de chiens chez lesquels on a provoqué une **lésion articulaire par la section des racines lombaires**.

580) **Une pile en aluminium,** par Repmonn.

L'auteur a construit une pile en aluminium transportable et fournissant un courant assez énergique. Pour amalgamer une lame d'aluminium, il est nécessaire de la plonger à plusieurs reprises dans une solution de potasse ou de soude caustique. L'amalgame d'aluminium qui se forme dans la pile s'échauffe notablement par l'addition d'eau.

581) **Contribution à l'anatomie pathologique du tabes initial,** par L. C. Minor.

Cette question, très controversée, peut se résumer ainsi. Tous les auteurs admettent que le cordon postérieur de la moelle est constitué presque exclusivement des racines postérieures ; que chaque racine contient plusieurs systèmes de fibres.

Quant à l'origine de la lésion du tabes, les auteurs diffèrent. Flechsig et son école enseignent qu'un, deux ou plusieurs systèmes de fibres sont *primitivement* atteints dans toutes ou dans une partie de racines. La lésion ne peut être reproduite expérimentalement, car on ne peut détruire un seul et même système de fibres dans toutes les racines.

Redlich, Marie et Dejerine, tout en reconnaissant l'existence de plusieurs systèmes de fibres dans les racines, affirment que, dans le tabes, tous les systèmes de fibres sont simultanément atteints ; et cela au niveau d'une ou de plusieurs régions de la moelle. D'après les uns, cette lésion débute dans la moelle, d'après les autres, dans la pie-mère, dans les ganglions intervertébraux, et même dans les nerfs périphériques.

M. Minor pense que le tabes au début, sans symptômes cliniques, peut se présenter dans la syphilis et, plus souvent, dans la syphilis cérébro-spinale. Il en cite un cas. Il s'agit d'un ouvrier de 26 ans, syphilitique, présentant les symptômes d'une tumeur cérébrale avec amaurose ; aucun symptôme de tabes, sauf l'absence des réflexes du genou ; pas de signes de méningite.

A l'autopsie, on trouve : une gomme, du volume d'une prune, siégeant au niveau du lobe temporal gauche, puis de la méningite gommeuse très accusée avec infiltration de cellules rondes et formation de tissu granuleux par places sur la base du crâne et à la face postérieure de la moelle.

Sur des coupes colorées au carmin et d'après Weigert, une petite région de dégénérescence, dans la partie inférieure de la moelle thoracique, le long du bord interne des racines postérieures et dans la région du Lissauer. Dégénérescence très manifeste de toutes les racines postérieures dans les portions thoracique et lombaires de la moelle.

Sur des pièces traitées d'après Marchi, dégénérescence très intense limitée aux cordons postérieurs et allant jusqu'au bulbe ; dans la portion cervicale et la portion lombaire supérieure, la dégénérescence occupe des points analogues à ceux qui sont signalés dans le tabes au début ; dans la portion thoracique, dégénérescence de toute l'étendue des cordons portérieurs. Des amas globulaires

dans tous les nerfs céphaliques, notamment dans les deux nerfs optiques, les trajets intra-bulbaires des nerfs céphaliques, dans le pont de Varole et plus haut, dans la branche descendante du trijumeau et dans le nœud, au niveau de la sortie du trijumeau. L'auteur attache une importance capitale à la *dégénérescence des prolongements des racines postérieures vers les cornes antérieures.*

Il tend à conclure que la lésion du cordon est secondaire à celle des racines, lésées à leur tour par la méningite. Ces lésions sont peut-être susceptibles de restitution. Ce cas serait la période du tabes, encore inconnue, susceptible de guérison. Des nouvelles observations cliniques et des recherches histologiques sont nécessaires pour élucider ces questions.

Séance du 21 mai 1893.

582) **Nécrose spontanée des orteils améliorée par l'hypnotisation,** par Tokarski.

Il s'agit d'un malade de 27 ans, avec hérédité névrophatique, qui a fait quelques excès in *baccho et venere.*

Les orteils du pied devinrent rouges, ulcérés et se couvrirent de croûtes : les ulcérations se cicatrisaient pendant l'été et reparaissaient pendant l'automne et l'hiver. Dernièrement, les ulcérations sont devenues excessivement douloureuses ; le repos, le traitement antiseptique et les applications analgésiques n'ont eu aucun effet. L'auteur attribuant la lésion à un trouble trophique d'origine nerveuse, appliqua l'hypnotisation. La réceptivité du malade parut suffisante. La suggestion ainsi formulée : « la douleur va disparaître, la plaie va se déterger et se cicatriser » s'est rigoureusement réalisée. Au bout de 2 jours, la plaie était à moitié détergée ; la douleur disparut complètement, les mouvements devinrent libres. Après la seconde séance d'hypnotisation, l'état du malade est resté satisfaisant.

583) **Des convulsions dites choréiformes ou athétoïdes dans l'ataxie,** par Rossolymo.

Deux malades présentent, avec les symptômes ordinaires de l'ataxie, les phénomènes de la névrite multiple :

Douleur sur le trajet des troncs nerveux, atrophie musculaire avec diminution de l'irritabilité électrique ; ceci fit poser le diagnostic de pseudo-tabes périphérique. En outre, les deux malades avaient un tremblement choréiforme involontaire, siégeant, chez une, dans les membres supérieurs et dans le tronc, et chez l'autre, dans les quatre extrémités.

Les mouvements choréiformes étaient plus forts à l'état de veille que pendant le sommeil, et augmentaient à la suite d'une excitation quelconque : état fiévreux, changement de la température et de la pression atmosphérique, irritation mécanique, etc.

Après un traitement général et un traitement local appliqué aux nerfs périphériques, une amélioration est survenue, avec rétrocession des phénomènes choréiques et ataxiques.

L'auteur propose de donner à l'ensemble de symptômes ci-dessus le nom d'*amiotaxie.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 24 avril 1893.

584) **Du rire inextinguible ou forcé, dans l'hémiplégie**, par B. M Bekhterew.

Le rire inextinguible n'est pas rare dans les paralysies par lésion cérébrale, bien qu'il n'ait pas attiré l'attention des neurologistes. Il s'agit d'un malade observé en 1890 à l'hôpital militaire de Kazan. Il était atteint d'une hémiplégie gauche, avec paresse générale, somnolence et tendance à pleurer. Quelques jours après son entrée, il fut pris d'un rire prolongé et sans cause. Le rire avait un caractère impulsif, survenait par accès plusieurs fois par jour, était d'une durée d'une demi-heure, d'une heure et même de deux heures et plus, avec de petits intervalles ; il échappait complètement à la volonté du malade.

Le rire réflexe (chatouillement) était absent. Cet état dura jusqu'à ce qu'une amélioration survînt dans l'état général du malade.

Étant donnés les symptômes concomitants et l'influence du traitement, l'auteur conclut qu'il s'agissait d'une lésion syphilitique de l'artère sylvienne avec ramollissement cortical. Quant à la pathogénie du rire inextinguible, les expériences sur les animaux ont démontré que la couche optique est le siège des mouvements affectifs et expressifs, auxquels appartient le rire. La lésion corticale, dans le cas présent, a interrompu les voies d'arrêt volontaire.

L'auteur montre un autre hémiplégique ayant également des accès de rire inextinguible.

585) **De la tétanie**, par MM. Bekhterew et Vorotinski.

Le malade est sans hérédité, sans syphilis, ni alcoolisme. Sa première entrée à l'hôpital pour la même affection date du 22 mars 1893. Deux jours avant son entrée, il avala quelques verres d'eau-de-vie et mangea une quantité considérable de choucroute ; le jour suivant il eut de fortes douleurs dans le ventre et des convulsions douloureuses dans les quatre membres ; on soupçonna le choléra. A l'hôpital, les douleurs du ventre disparurent, mais les convulsions douloureuses persistèrent. Au bout de 3 jours, les convulsions cessèrent et le malade sortit de l'hôpital.

A sa seconde entrée, il fut placé dans la section des maladies psychiques. Le malade est de taille moyenne et d'une bonne constitution. Les pupilles sont régulières, les sensibilités thermique et tactile sont normales ; la sensibilité à la douleur est diminuée ; les organes des sens sont intacts. Les réflexes cutanés sont faibles, les réflexes tendineux exagérés ; les réflexes musculaires très vifs ; contractions fibrillaires de la langue.

La colonne vertébrale est douloureuse à la percussion, notamment au niveau des 1-2 et des 6-10 vertèbres thoraciques. Augmentation notable de l'excitabilité mécanique des nerfs : à la percussion par le marteau, devant l'oreille dans la région de la patte d'oie, on obtient la contraction énergique des muscles de la moitié correspondante de la face ; à la percussion derrière l'oreille, au-dessus de l'apophyse mastoïde, on a un mouvement très manifeste du cuir chevelu en arrière ; la percussion dans la région claviculaire, au niveau du plexus nerveux, amène un soulèvement du bras et la contraction des muscles de la main ; la percussion des nerfs cubital, radial et médian amène la contraction de tout le membre, suivant l'action des muscles innervés par ces nerfs. Les mêmes phénomènes s'obser-

vent dans les extrémités supérieures. L'excitabilité des muscles et des nerfs est augmentée et présente quelques particularités : l'excitation galvanique des nerfs et des muscles par un courant modéré provoque une contracture tétanoïde à l'ouverture anode. Ensuite une seule fermeture, anode ou catode, provoque souvent une série de contractions musculaires, à la suite de laquelle survient souvent une contraction tonique de tout le membre.

Enfin, phénomène des plus curieux, lorsqu'on met les deux électrodes sur le trajet d'un tronc nerveux et qu'on laisse passer graduellement le courant, il se produit au bout d'un certain temps, sans aucune interruption du courant, des contractions isolées dans les muscles correspondants et ensuite une convulsion tonique douloureuse générale de tout le membre. Le même phénomène apparaît lorsqu'on met un électrode sur le nerf ou le muscle et l'autre sur le sternum ou la colonne vertébrale. Il faut aussi remarquer l'augmentation excessive de l'excitabilité nerveuse à la suite des interruptions rapides du courant et à la suite de l'irritation mécanique des nerfs.

Le signe de Trousseau est très manifeste.

586) **Un faisceau anormal de fibres nerveuses sur le plancher du 4e ventricule**, par K. V. Ricklinski.

Un faisceau anormal a été signalé par Henle en 1871 dans le bulbe ; un autre a été trouvé par Pick en 1890, au niveau de la décussation, en dedans de la tête de la corne postérieure. L'auteur a trouvé une anomalie semblable chez un paralytique général. Sur les coupes de la portion du bulbe au niveau de l'extrémité inférieure de la décussation, à droite du canal central, était situé un cordon nerveux isolé, presque rond, composé de fibres longitudinales.

Ce faisceau augmentait de volume à mesure qu'il s'élevait plus haut et s'écartait du canal médullaire, en se dirigeant du côté dorsal du bulbe; plus haut, le faisceau se dédoublait, tout en augmentant de volume. On constatait, en outre, sur le même sujet une augmentation de volume du cordon restiforme à droite et une certaine anomalie dans les voies pyramidales, également du côté droit. Ceci confirme encore une fois cette idée que les affections cérébrales organiques se développent surtout sur un fond d'altérations congénitales des centres nerveux.

Le professeur Bekhterew fait remarquer que le faisceau précédemment décrit n'est pas rare ; qu'il en a pu constater récemment encore un cas dans une autopsie à l'hôpital régional de Kazan.

L'abondance des matières nous oblige à reporter l'*Index Bibliographique* au prochain numéro.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 17

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DES HYDARTHROSES INTERMITTENTES

Par **Ch. Féré.**

L'hydarthrose intermittente (*hydrops articulorum intermittens*) a été l'objet d'un certain nombre de publications en France et en Allemagne ; mais son histoire est encore loin d'être complète (1), aussi ai-je cru intéressant de signaler quel-

(1) L. Rejou. *De l'hydarthrose intermittente*, th. 1877. — Panas. Hydarthrose intermittente. *Bull. Soc. de chir.*, 1878, t. IV, p. 401. — R. Grenier. *Recherches statistiques sur le rôle de certaines influences dans le développement de l'hydarthrose*, th. 1873. — Landrieux. Coxalgie d'origine paludéenne. *Journal de thérapeutique de Gubler*, 1880, p. 570. —

ques faits que j'ai eu occasion d'observer. Ils sont surtout propres à illustrer l'influence nerveuse. Du reste l'opinion qui fait de l'hydarthrose intermittente une névrose articulaire peut déjà s'appuyer sur un certain nombre de faits dans lesquels on a noté la coïncidence de troubles hystériformes, d'angine de poitrine (Pierson), de goitre exophtalmique (Pletzer).

OBS. I. — *Hystérie, morphinomanie, hydarthrose intermittente du genou gauche pendant le traitement.*

Mme B..., 38 ans, appartient à une famille nerveuse, où il y a aussi des diabétiques. Elle-même a eu des accidents convulsifs hystériformes, et elle a de la sensibilité ovarienne à gauche, avec une légère hémianesthésie sensitivo-sensorielle de ce côté ; elle ne présente pas de malformation grossière. Elle a été prise, en 1885, d'une névralgie brachiale qui, pendant plusieurs mois, a résisté à des traitements divers. On recourut enfin à lamorphine, et, vers le 6e mois de la maladie, la douleur disparut ; mais l'habitude de la morphine que l'on prenait depuis deux mois était acquise. Mme B... prenait par jour de 25 à 30 centigr. de chlorhydrate de morphine en injections sous-cutanées. Elle essaya de diminuer graduellement les doses, et en était arrivée à 12 centigr., lorsqu'elle perdit subitement une de ses parentes : sous l'influence du chagrin, elle reprit de fortes doses ; elle arriva jusqu'à 40 centigr. par jour. La nutrition s'altéra rapidement ; la famille, effrayée par l'amaigrissement et éclairée sur le danger, prit la détermination d'agir avec énergie. La malade fut isolée dans une maison particulière sous la surveillance de deux religieuses, et on procéda à la cure graduelle à partir du 15 mars 1889. Au début, la quantité de morphine put être diminuée assez rapidement et sans accidents. Mais, au commencement de mai, la malade qui ne prenait plus que 6 centigr. par jour, commença à éprouver un écoulement nasal très abondant auquel s'ajouta, au bout de quelques jours, de la dyspnée et de la diarrhée se manifestant dans les périodes de privation. Ces inconvénients s'atténuèrent sans disparaître complètement sous l'influence de doses d'extrait thébaïque. Mais lorsqu'on voulut de nouveau abaisser la dose de morphine, on vit se produire, le soir même, une heure avant le moment de l'injection, un gonflement de l'articulation du genou gauche qui, en moins d'une heure, avait acquis un volume considérable et était devenu très douloureux, mais sans rougeur, ni chaleur apparente au contact. Quelques minutes après l'injection, la douleur cessa complètement, et une heure plus tard, le genou avait repris son volume normal ; les mouvements étaient absolument indolores. Le lendemain, à la même heure, à 5 heures du soir, le même accident se reproduisit, et la malade fit remarquer que la poussée articulaire coïncidait avec de la diarrhée et une recrudescence de l'écoulement nasal. Tous ces faits ne pouvaient être en rapport qu'avec la récente diminution de la morphine qui avait consisté dans la suppression d'une injection que l'on faisait ordinairement à trois heures. Je pus assister le troisième jour à la production du gonflement articulaire qui se fit dans l'espace d'une heure environ : l'articulation était distendue dans tous les sens, la rotule fortement soulevée ; la malade mettait son membre dans la demi-flexion, mais elle pouvait l'étendre sans trop de douleur ; il n'y avait aucune rougeur ni aucune sensibilité des téguments, pas d'élancements, mais

SEELIGMULLER. Hydrops articulorum intermittens. *Deuts. med. Woch.*, 1880, XI, p. 52, 61. — PIERSON. Zur Kentniss des Hydrops articulorum intermittens. *Ibid.*, 1881, p. 169. — CH. LIÉGEOIS. Mélalgie et arthropathies congestives avec parésie des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs. Guérison par le sulfate de quinine. *Rev. méd. de l'Est*, 1884, p. 112. — KAPPER. Zur Therapie der Hydrops articulorum intermittens. *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1885, XXX, p. 362. — GOIX. Hydarthrose intermittente des genoux. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1886, VIII, p. 322. — PIERSON. Zur Therapie des Hydrops articulorum intermittens. *Centralbl. f. Nervenh.*, 1886, IX, p. 129. — O. ROSENBACH. Zur Therapie und Diagnostik des Hydrops genu intermittens. *Centralbl. f. Nervenh.*, 1886, IX, p. 641. — ESCHRICHT. *Ein Fall von Hydrops genu intermittens*, Kiel, 1884. — VON BRINKEN. Beitrag zur Therapie der Hydrops articulorum intermittens. *Berl. klin. Woch.*, 1889, XXVI, p. 714. — KOSTER. Ein Fall von Hydrops articulorum intermittens. *Deutsch. Zeitsch. f. Nerv.*, 1891-1892, IV, p. 464.

une douleur de distension, comme elle disait elle-même. Les accidents s'atténuèrent considérablement malgré la diminution de la morphine par le seul fait de changer les heures des injections et de faire à deux heures et demie l'injection qu'on faisait à une heure. Cet accident ne s'est plus reproduit après le huitième jour, et il n'a plus reparu dans le cours de la démorphinisation qui n'a pu s'achever d'ailleurs que très lentement, surtout en raison de la dyspnée.

Les accidents de ce genre au cours de la démorphinisation sont peut-être moins rares qu'on ne le suppose; mais s'ils ne se présentent pas avec la même netteté, ils peuvent passer inaperçus. Chez un morphinomane dont je surveillais le traitement sous la direction de mon maître M. Charcot, en 1885, nous vîmes se produire aussi en même temps qu'une diarrhée paroxystique, un gonflement de la bourse sous-tricipitale de la cuisse droite. Mais ce gonflement douloureux coïncidait avec de la rougeur de la peau et de l'empâtement des tissus sous-cutanés; il diminuait, mais ne disparaissait pas complètement à la suite des injections. Il disparut cependant spontanément et d'une façon graduelle, en même temps que les autres troubles en rapport avec la privation de morphine. L'hydropisie intermittente n'est pas d'ailleurs, on le sait, réservée exclusivement aux synoviales, on l'a observée à la bourse prérotulienne (Lœwenthal).

OBS. II. — *Hystérie, œdème, hydarthroses et parésies transitoires.*

Mme G..., 27 ans, d'une famille russe où il existe plusieurs cas de psychopathies, mariée depuis l'âge de 17 ans, a eu 5 enfants; prétend n'avoir jamais eu aucun trouble névropathique, jusqu'au retour des règles qui a suivi sa dernière grossesse; jusque-là, elle n'avait jamais été malade, avait été réglée sans aucune douleur.

Au troisième jour de la menstruation en question, elle apprit subitement la mort de sa mère qui était à l'étranger et qu'elle ne savait pas malade. Mme G... éprouva un tremblement général avec sueurs froides et l'écoulement s'arrêta pour ne plus reparaître depuis. L'événement avait lieu au mois de mars 1891. Depuis cette époque, Mme G... a éprouvé constamment des troubles divers appartenant à la série hystérique. Les troubles du sommeil et de l'appétit se sont installés d'emblée. Le sommeil, d'abord troublé de rêves pénibles, est devenu tout à fait insuffisant comme durée; l'appétit, d'abord mauvais et capricieux, est devenu à peu près nul; la constipation s'est installée sans rémission.

Mme G... a souffert de rachialgie, d'hyperesthésies en plaques, de bourdonnements d'oreilles, de battements dans les tempes, précédant souvent des attaques syncopales.

Au mois de juin 1892, à la suite d'une inquiétude causée par un simple retard de son mari, elle fut prise d'un tremblement général avec refroidissement considérable des extrémités, surtout des membres inférieurs; on la coucha sur une chaise longue, mais quand elle voulut se relever, ses jambes ne pouvaient plus la porter, bien qu'elle fût encore capable de les remuer. Cette paraplégie incomplète ne dura guère que deux heures. C'est à partir de cette époque que Mme G... a commencé à éprouver à peu près chaque jour des troubles moteurs sensitifs et circulatoires qui se reproduisent avec une uniformité à peu près parfaite.

Au commencement de la nuit, son sommeil est agité par des rêves qui la réveillent fréquemment et aussi quelquefois par des sensations de choc dans la tête. Vers deux heures du matin, le sommeil devient plus calme et elle est réveillée vers cinq heures et demie par une sensation de picotement douloureux dans l'extrémité des doigts ou par des douleurs lancinantes dans la continuité des membres, qui lui paraissent froids et engourdis, surtout aux extrémités. Les mouvements sont très pénibles et sans précision, les membres semblent lourds à changer de place, et il y a impossibilité complète de saisir avec les doigts un objet ténu ou d'exécuter un acte tant soit peu délicat, comme de boutonner un vêtement; les objets sont sentis, mais comme à travers un gant fourré. Cette parésie anesthésique des membres s'accompagne quelquefois d'embarras de la parole causé par une difficulté motrice et d'un ptosis plus ou moins marqué; il faut un effort pour ouvrir les yeux. Cet engourdissement parétique qui retentit sur l'intelligence dure un quart d'heure

ou une demi-heure, si la chambre est éclairée et si on pratique des frictions sur les membres, puis il diminue graduellement ; mais il faut deux heures pour que toute la maladresse des mouvements soit dissipée. En l'absence de toute excitation périphérique artificielle, la malade reste dans un état de torpeur, incapable de retrouver le sommeil, à cause des picotements et des douleurs, jusqu'à ce que le jour vienne apporter l'excitation nécessaire au réveil. Ce n'est qu'au commencement de l'hiver qu'à ces troubles paralytiques se sont ajoutés d'autres phénomènes, l'œdème bleu des extrémités inférieures et les hydarthroses des genoux.

La personne chargée de faire les frictions sur ces membres, remarqua d'abord l'œdème des membres inférieurs qui disparaissait plus lentement que l'engourdissement et seulement quand la malade avait marché dans son appartement pendant un certain temps ; en tout cas, il n'en restait plus de trace, après le déjeuner, lorsque la malade se chaussait pour sortir. Peu de jours après que cet œdème se fut manifesté pour la première fois, Mme G... ressentait, le matin au réveil, une tension pénible dans les articulations des deux genoux, l'articulation était gonflée, mais les téguments n'étaient pas rouges ; ce gonflement diminuait graduellement comme l'enflure des pieds, il n'en restait aucune trace et, quand il avait disparu, l'articulation n'était nullement douloureuse. Ces phénomènes se sont reproduits pendant tout l'hiver, en ne variant que d'intensité. Au printemps de 1893, il s'est produit une diminution notable de tous les symptômes, sans qu'on puisse dire que les divers traitements employés y eussent contribué, y compris le sulfate de quinine dont on a largement usé.

Le 12 avril, son fils aîné fit une chute sans gravité, mais qui motiva sen retour à la maison à une heure inattendue. Mme G... fut prise de nouveau de tremblement, de refroidissement des extrémités ; dans le temps que l'on mit à la déshabiller et à la mettre au lit survint le gonflement des pieds, et la double tuméfaction des genoux qui dépassa de beaucoup le volume ordinaire et provoqua des douleurs plus intenses que de coutume ; la malade avait la sensation que ses articulations allaient éclater, mais il n'y avait toujours aucune chaleur. Dans la soirée (l'accident avait eu lieu vers 2 heures), tout avait disparu ; mais, à partir de ce moment, les troubles matinaux habituels ont subi une recrudescence qui s'accentua encore à la suite des fatigues d'un long voyage.

A partir du 25 avril, j'ai eu, à plusieurs reprises, l'occasion de constater les caractères classiques de l'œdème bleu aux deux membres inférieurs et de la double hydarthrose des genoux avec leur caractère intermittent et leur disparition vespérale totale. Mme G... présentait en outre une douleur ovarienne à gauche ; la pression sur cette région provoquait une sensation de boule qui remontait à la gorge et des mouvements répétés de déglutition ; il existait, en outre des points douloureux latéro-mammaires et un point rachidien, de l'anesthésie pharyngée et des plaques disséminées d'anesthésie cutanée, de l'achromatopsie. Les phénomènes d'anesthésie générale et spéciale sont beaucoup plus marqués le matin pendant la période parétique. La sensation du mouvement est alors notablement affectée : lorsque la malade a les yeux fermés, elle définit mal la position que l'on donne à ses membres, et elle manque le but qu'on lui propose. Il n'en est plus de même dans la période vespérale. Le matin, même lorsque la station est redevenue possible, la malade est incapable de se tenir les yeux fermés, ce qu'elle fait parfaitement dans l'après-midi.

Sous l'influence de l'hydrothérapie, des inhalations d'oxygène et du fer combiné à l'ergot de seigle et au bromure de strontium, la malade a retrouvé le sommeil et l'appétit, et les troubles vaso-moteurs et paralytiques matinaux se sont considérablement atténués ; mais quand elle a quitté Paris, le 10 juillet, l'œdème bleu et les hydarthroses se reproduisaient encore le matin, au moins quand la malade s'était fatiguée et avait eu le sommeil troublé. La malade est capable de marcher dans la matinée, elle affirme même que l'enflure des genoux disparaît plus vite quand elle marche, de même que l'œdème des membres inférieurs.

En somme, chez cette malade l'hydarthrose des genoux prend un caractère intermittent du même type que les paralysies matutinales qui persistent jusqu'à ce qu'un certain nombre d'excitations périphériques aient réveillé l'activité du système nerveux (*paralysies par inirritation*) (1). L'hydarthrose suit la même

(1) CH. FÉRÉ. A contribution to the pathology of night. *Brain*, 1889, t. XII, p. 389. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 71, 276.

marche que l'œdème angio-neurotique et se reproduit dans les mêmes conditions. Comme les paralysies motrices, les paralysies vaso-motrices peuvent se reproduire aussi bien sous l'influence d'émotions pénibles que de l'absence d'excitations physiologiques chez les sujets atteints d'exhaustibilité morbide.

L'angio-neurose articulaire n'est pas exclusive à l'hystérie.

Obs. III. — *Épilepsie, hydarthrose intermittente de l'articulation temporo-maxillaire gauche. Hydarthrose intermittente puis permanente des deux genoux.*

L..., 32 ans, est épileptique depuis sa première enfance ; je l'ai trouvé dans le service à mon arrivée à Bicêtre, en 1887, il y était depuis 1884. Il a des accès et des vertiges, le nombre des uns et des autres varie de 25 à 70 par an. L... a un caractère facile, il est laborieux et travaille constamment à son emploi assez dur qui consiste à livrer le charbon et le bois à brûler dans les divers services de l'hospice. Il ne s'arrête jamais un jour, n'est jamais sujet à aucune douleur articulaire. Aucun antécédent rhumatismal ou paludéen.

Le 1er juin 1890, nous le trouvons avec un gonflement siégeant au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche, la peau a une couleur normale et est mobile ; il n'y a aucune chaleur, on sent nettement la fluctuation. Le malade se plaint d'une sensation de distension, les mouvements de la mâchoire sont gênés, mais possibles. Cette tuméfaction s'est révélée le matin, sans que rien l'annonçât la veille. Le troisième jour, au matin, elle avait complètement disparu. Elle s'est reproduite le 7 au matin, a duré encore deux jours et a disparu sans reparaître depuis. Mais le 18, le genou gauche était pris le matin d'un gonflement énorme, la rotule était fortement soulevée sans autre douleur que celle de distension, aucun signe local d'inflammation, pas de fièvre. L... est capable de marcher ; on le contraint à rester en place ; le troisième jour, le genou gauche est complètement sec, mais le genou droit est pris de la même manière que l'autre. L'hydarthrose n'a jamais disparu de ce genou, elle s'est reproduite dans le genou gauche, le 22, et elle y persiste depuis. Malgré le repos, les révulsifs, l'hydarthrose des deux genoux s'est maintenue sans modification et sans douleur. Au bout de quelques semaines, le malade voulut reprendre son dur emploi, qu'il remplit constamment depuis trois ans, sans que l'aspect de ses articulations se soit modifié. Le malade a été examiné à plusieurs reprises par M. Campenon, alors chirurgien de Bicêtre, qui n'a pu relever d'autre condition étiologique que la névropathie.

Ce fait montre que s'il est des hydarthroses intermittentes névropathiques qui guérissent, il en est d'autres qui s'établissent à l'état permanent.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

587) **Hémiplégie de la face et de la langue par blessure pénétrante du crâne**, par Jurkevitch. *Revue de médecine* de Sprimon, Moscou, 1893, nº 11.

Cette observation est une contribution aux localisations cérébrales, en ce qui concerne les mouvements de la face et de la langue.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, atteint d'une plaie du crâne ayant interessé la substance cérébrale. La plaie a été produite par un coup de couteau, elle a 12 centim. de long et s'étend du sourcil droit au pariétal droit.

Les symptômes cliniques sont les suivants : Légère hébétude sans confusion intellectuelle ; il répond aux questions, mais la parole n'est pas claire, par suite de la gêne dans les mouvements de la langue et des lèvres. Tremblement de la

langue, celle-ci est déjetée à droite ; la face est également déviée à droite. Paralysie de la paupière gauche ; le pli naso-labial gauche est effacé, ainsi que les plis transversaux de la moitié gauche du front. La moitié gauche de la face est un peu abaissée.

En somme, paralysie des muscles innervés par les nerfs facial et hypoglosse.

Le malade succomba au bout d'une semaine après l'accident, et l'on constata à l'autopsie une fracture de l'os frontal droit, au niveau de sa tubérosité et de l'os pariétal droit ; solution de continuité des méninges ; méningite purulente de l'hémisphère droit.

Solution de continuité de la substance corticale partant du lobe frontal droit et se dirigeant en arrière, vers *le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes* qu'elle coupe horizontalement *au milieu* ; elle n'atteint pas la fissure sylvienne.

La plaie n'intéresse que la substance grise ; celle-ci est diffluente, rouge gris.

L'hémisphère gauche est hypérémié, et ne présente pas de lésion.

Les nerfs sont intacts.

Donc une section à direction horizontale, siégeant au milieu du tiers inférieur des circonvolutions ascendantes, a produit une paralysie des nerfs facial et hypoglosse du côté opposé (la partie périphérique de ces nerfs étant intacte). C'est donc à ce niveau que siège le centre cortical de ces nerfs.

J. TARGOWLA.

588) **Sur les altérations des ganglions du cœur dans les endocardites aiguës et subaiguës.** (Ueber die Veränderungen der Herzganglien bei acuten und subacuten Endocarditiden), par le Dr D. KUSNEZOW, Marinearzt in Cronstadt. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, le 22 avril 1893, Band 132 (Folge XXII, Bd II, Heft 1).

Après avoir rappelé que le cœur a une innervation centrale et une innervation spéciale, celle des ganglions intra-cardiaques, l'auteur fait un historique des différentes théories sur l'arythmie cardiaque, dépendant des lésions de l'une ou l'autre de ces innervations. Il cite les auteurs qui ont trouvé dans des maladies différentes des altérations des ganglions cardiaques, soit dans des maladies aiguës, soit dans des altérations chroniques du cœur et de l'aorte. Iwanowsky, Wassilief, Putjatin, Koplewsky, et bien d'autres, dont il analyse les recherches dans un historique très complet.

Passant ensuite à ses propres recherches, qui ont porté sur 23 cas d'endocardite aiguë et 5 cas de contrôle, il décrit la méthode assez compliquée qu'il a suivie dans ses examens microscopiques. Ses cas forment deux groupes : dans le premier sont 21 cas où la relation entre la maladie de l'endocarde et celle des ganglions du cœur pouvait être directement suivie ; dans le deuxième, sont 2 cas seulement où cette relation avait disparu et où le processus de granulation manquait.

Il décrit ensuite longuement les altérations microscopiques qu'il a trouvées et qui sont résumées dans les conclusions suivantes :

1° Dans les endocardites aiguës, on observe une lésion des ganglions caractérisée par une infiltration granuleuse d'origine inflammatoire, la prolifération et le gonflement de l'endothelium des capsules nerveuses, et enfin la dégénération albuminoïde et graisseuse des cellules nerveuses elles-mêmes.

2° Les altérations des ganglions cardiaques situés à la partie inférieure de la cloison inter-auriculaire, sont, pour la plus grosse part, le résultat de la propagation, par continuité, du processus granuleux de la valvule au tissu graisseux entourant les ganglions.

3° La vacuolisation des cellules nerveuses ne s'observe pas dans l'endocardite aiguë.

4° La dégénération pigmentaire des cellules nerveuses du cœur n'est pas toujours un phénomène physiologique et ne dépend pas toujours de l'âge avancé du sujet.

5° Dans l'hypertrophie du cœur, l'accumulation de pigment dans le protoplasma des cellules nerveuses est un fait ordinaire.

6° Les altérations du muscle cardiaque ne sont pas, dans la plupart des cas, en rapport direct avec les altérations des ganglions du cœur.

7° Il n'y a que dans des cas assez rares qu'on peut constater, anatomo-pathologiquement, que les altérations de l'activité cardiaque pendant la vie dépendaient des altérations des ganglions cardiaques. L. Tollemer.

NEUROPATHOLOGIE

589) **Conditions physiques de la circulation crânienne, ses rapports avec la production de la migraine, de l'épilepsie, de la dépression mentale,** par A. Haig. *Brain, parts*, LXI et LXII, 1893. *Spring and Summer Number*, p. 230.

L'auteur attribue une influence considérable, dans la production des maladies ci-dessus mentionnées, à la quantité d'acide urique contenue dans le sang. Comme cette quantité est sensiblement proportionnelle à celle de l'urée, on peut, en diminuant la production de celle-ci par une diète appropriée, agir efficacement contre ces maladies. Pierre Marie.

590) **Sur l'ataxie héréditaire (Maladie de Friedreich).** Ueber hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit), par H. Senator. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 22 mai 1893, n° 21, p. 491.

Le malade dont il s'agit est un jeune homme de 19 ans. Le père est bien portant, la mère a succombé à une affection pulmonaire ; une sœur souffre de la même maladie et est alitée. Dès l'enfance, la marche a été défectueuse ; dans les dernières années, l'affection a progressé au point que le travail est devenu impossible. A l'examen, on constate qu'il est bien développé, d'une intelligence moyenne, et sans troubles des divers appareils. Les symptômes principaux existent dans la station et dans la marche : debout, il oscille, même les yeux ouverts, et les yeux fermés, il est menacé de chute en arrière. Il marche les jambes écartées, en vacillant, lançant ses membres en avant, comme un homme ivre. L'incertitude de la marche augmente dans le demi-tour. Il a des vertiges. Il n'y a pas de troubles ataxiques proprement dits. Assis et couché, il peut exécuter tous les mouvements avec ses jambes. Aucun trouble de la sensibilité. Réflexes cutanés normaux, réflexes rotuliens très diminués, réflexes crémastériens forts. Pas de troubles d'incoordination des membres supérieurs. Nystagmus horizontal : pupilles indemnes. Parole lente, non scandée. Sphincters normaux. L'excitabilité électrique est diminuée dans la cuisse et la jambe.

L'auteur porte le diagnostic d'ataxie héréditaire. Il se demande si ces symptômes relèvent d'une affection de la moelle ou d'une autre région des centres nerveux, le cervelet, par exemple. On admet, depuis les recherches de Kahler et Pick que le substratum anatomique de la maladie de Friedreich est une sclérose systématisée combinée de la moelle ; l'auteur rejette cette opinion, et par l'examen des symptômes principaux de la maladie (vertige, embarras de la parole, nystagmus, ataxie particulière, statique), qui ne paraissent pas dépendre d'une façon absolue des lésions médullaires, arrive à cette conclusion

qu'il s'agit là d'une affection du cervelet. Les autopsies de Menzel et de Nonne ont montré une atrophie du cervelet ; dans le dernier cas, il n'y avait pas d'autres lésions médullaires que de la dégénérescence des faisceaux cérébelleux, et cependant, on constatait tous les symptômes de la maladie de Friedreich. L'auteur ne peut expliquer d'une façon positive la cause de l'absence des réflexes ; il fait remarquer que, dans certaines lésions du cervelet, les réflexes manquent. Les recherches de Marchi sur les animaux seraient de nature à confirmer l'opinion de l'auteur, qui conclut que la maladie de Friedreich est sous la dépendance d'un arrêt de développement du cervelet on d'une de ses parties.

G. Marinesco.

591) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive**, par Ad. Strümpell. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1893, p. 471.

Homme de 40 ans, chez lequel l'atrophie musculaire avait débuté à 29 ans (mère atteinte également d'amyotrophie progressive) par les doigts de la main droite, puis le deltoïde fut atteint. Trois ans plus tard le bras gauche le fut également avec début par les doigts. État actuel : atrophie très prononcée de toute la musculature des mains, des avant-bras, des deux deltoïdes. Atrophie des muscles de la nuque tellement prononcée que la tête tombait en avant, conservation des longs extenseurs du dos, des fessiers et des muscles de la cuisse. Pas ou à peine de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénération. L'auteur montre qu'un certain nombre de symptômes pouvaient, malgré quelques discordances, permettre de ranger ce cas dans la myopathie primitive progressive. L'autopsie montra que dans les muscles il existait une atrophie simple sans aucune trace de dégénération, comme dans la myopathie, mais qu'en outre les nerfs périphériques et surtout la moelle présentaient des altérations très prononcées, absolument comme dans les cas d'amyotrophie de cause spinale (disparition presque complète des grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures).

Pour Strümpell l'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer cet ensemble de lésions en apparence contradictoires consisterait à admettre que le processus a débuté au niveau des muscles et que les altérations des nerfs et de la moelle ne sont survenues que consécutivement, d'une façon ascendante. Quant à ce qui est de l'absence de la réaction de dégénération, elle pourrait être expliquée par ce fait que, dans les cas où les lésions musculaires se font fibres par fibres et isolément les unes des autres, la réaction des fibres malades se trouve masquée par celle des fibres restées saines.

Pour l'absence des contractions fibrillaires, l'auteur partant de ce fait qu'elles sont surtout l'indice d'un processus inflammatoire lent de la moelle, y voit un nouvel argument en faveur de l'origine musculaire des lésions chez ce malade.

Après avoir comparé ce cas à quelques autres plus ou moins analogues publiés par différents auteurs, Strümpell entre dans des considérations sur les maladies nerveuses héréditaires et le plus ou moins de résistance des différents segments de l'appareil neuro-musculaire.

Pierre Marie.

592) **Physiopathologie du rhumatisme chronique. Son origine nerveuse.** (Contributo alla fisiopatologia del reumatismo articulare cronico. Sua origine nervosa), par Massalongo. *Riforma medica*, 1893.

Après un examen détaillé des éléments étiologiques, cliniques et anatomopathologiques du rhumatisme articulaire aigu et du chronique, l'auteur met

en relief les différences qui existent entre les deux formes ; il se sert pour cela d'un riche matériel (54 cas chroniques, 50 cas aigus) recueilli en 8 années d'observations. Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur recherche les caractères communs au rhumatisme articulaire chronique et aux neuropathies, en faisant spécialement valoir les cas étudiés par lui, et en vient aux conclusions suivantes : 1° L'hérédité du rhumatisme articulaire chronique est constante ; sur 54 cas elle s'est montrée 21 fois similaire, soit une proportion de 38,89 0/0 ; dans les 33 autres cas, la maladie principale a toujours été précédée ou compliquée d'autres troubles nerveux (névralgies, tremblements, convulsions, paralysie agitante, hystérie, neurasthénie, maladie de Dupuytren, myélopathie) ; 3 fois est survenu le tabes dorsal (soit 5,55 0/0), 5 fois la sclérose latérale amyotrophique (9,26 0/0), 11 fois l'hémiplégie par ramollissement ou hémorrhagie cérébrale (20,37 0/0). Souvent le rhumatisme articulaire chronique est une maladie familiale ; 18 des 54 cas appartenaient à 7 familles (33,33 0/0). — 2° Le symptôme principal, l'altération des articulations, présente tous les caractères des arthropathies nerveuses, par exemple de celles qui accompagnent le tabes, la syringomyélie, l'athétose, la paralysie agitante, etc. — 3° Sur 200 hémiplégiques examinés, on a pu trouver 42 fois (21 0/0) des arthropathies du côté paralysé ; les grandes articulations étaient plutôt intéressées que les petites, avaient toutes les apparences des atteintes du rhumatisme chronique. — 4° La contracture, l'exagération des réflexes tendineux (35,18 0/0), les spasmes musculaires, dans le rhumatisme articulaire chronique, rappellent les phénomènes ordinaires du tabes spasmodique et des autres myélopathies avec lésion primitive ou secondaire des cordons pyramidaux. — 5° L'atrophie musculaire qui, à des degrés divers, se rencontre dans le rhumatisme articulaire chronique, qui étend même à des régions éloignées des articulations malades, sa distribution dans les membres ; la déformation particulière des mains appartient aussi à l'atrophie musculaire progressive, à la sclérose latérale amyotrophique, à la syringomyélie. — 6° L'absence d'anomalies dans les réactions électriques, même l'absence de la réaction de dégénérescence, ne peuvent suffire à faire nier l'origine centrale de l'atrophie musculaire contemporaine ou faisant suite au rhumatisme articulaire chronique, d'autant plus que cette réaction manque aussi dans les atrophies musculaires myélopathiques.— 7° La scoliose vertébrale dans le rhumatisme articulaire chronique a à peu près la même fréquence que dans la syringomyélie, la maladie de Friedreich, le tabes dorsal, la paralysie spinale infantile, l'atrophie musculaire progressive ; dans ces maladies nerveuses, médullaires, la scoliose est le résultat de troubles trophiques d'origine spinale, qui retentissent sur les muscles et sur le squelette. Sur 200 hémiplégiques, elle fut trouvée 60 fois (30 0/0), sur 45 rhumatisants chroniques 19 fois (35,18 0/0). — 8° Les phénomènes cutanés, presque toujours symétriques, tels que l'érythème, l'atrophie, l'hypertrophie de la peau, l'herpès, le zona, le pemphigus, l'urticaire, le prurigo, l'ichtyose, la sclérodermie, les maux perforants, l'œdème aigu ou chronique, les lipomes multiples et symétriques, les nodosités sous-cutanées, l'accroissement pileux, la calvitie, les épaississements, les sillons, les déformations des ongles, phénomènes qui précèdent, accompagnent ou suivent les manifestations articulaires, sont identiques à ceux qu'occasionnent des altérations des nerfs périphériques ou de l'axe cérébro-spinal. On a pu reproduire expérimentalement (Schrœder von der Kolk, Joseph, Man, Fischeren) plusieurs de ces troubles cutanés au moyen de lésions partielles des nerfs. — 9° Dans le rhumatisme articulaire chronique, les altérations de la sensibilité générale (hypéresthésie, hypoestésie, paresthésie) ne sont

pas exceptionnelles ; les phénomènes douloureux extra-articulaires, paroxystiques et lancinants sont des troubles qui dépendent aussi des lésions spinales ou névritiques. Ces altérations de la sensibilité générale ont été rencontrées 15 fois sur les 54 cas (27,28 0/0). — 10° Dans la majorité des cas, le rhumatisme articulaire chronique est une neuropathie ainsi que le démontrent ses caractères étiologiques et cliniques, les altérations des nerfs périphériques trouvées par divers auteurs (Knapp, Erb, Eulan, Kast, Remak, Freund, Pitres et Vaillard) ; la névrite des nerfs qui se rendent aux articulations, aux muscles, à la peau, au tissu sous-cutané atteints par la maladie ; l'altération de la substance grise de la corne antérieure de la moelle qui a été rencontrée quelquefois (Klippel).

Le rhumatisme articulaire chronique n'est pas une maladie provoquée par une cause banale, ni produite par une infection, comme le rhumatisme articulaire aigu, mais c'est une affection qui a pour base un désordre du système nerveux ; c'est une neuropathie ou mieux une trophonévrose par altération dynamique ou structurale des cellules ganglionnaires de la corne antérieure de la moelle. Que si des lésions constantes ne sont pas trouvées dans la colonne grise spinale, cela tient à l'insuffisance de nos moyens actuels d'investigation, ou à ce que l'altération est purement dynamique ; altération fonctionnelle qui, à elle seule, est capable d'expliquer les phénomènes trophiques les plus manifestes, comme le démontre la pathologie de l'hystérie, de l'épilepsie, de la neurasthénie. Les arthropathies du rhumatisme articulaire chronique, l'atrophie musculaire, la scoliose, les phénomènes cutanés, la névrite périphérique, peut-être même l'artériosclérose (de Giovanni), dépendent d'une cause unique, *l'anomalie de la fonction de trophicité* ; cette même origine est admise à juste titre et sans conteste pour certaines arthropathies, quelques dystrophies musculaires progressives, des dermatoses et des névrites qui, par leur étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique, correspondent en tous points aux phénomènes propres et fondamentaux du rhumatisme articulaire chronique. Cette conception physio-pathologique de l'origine du rhumatisme articulaire chronique, aidera sans doute à sa thérapeutique, en refroidissant les enthousiasmes injustifiés pour les traitements locaux, les cures thermales, et en portant au premier plan les moyens qui peuvent influer efficacement sur le système cérébro-spinal tout entier, par exemple l'hydrothérapie, l'électrothérapie, le massage, la gymnastique méthodique, etc. ; ces méthodes d'un traitement modificateur devront se joindre aux moyens moraux et entrer pour une large part dans l'éducation des enfants nés de générateurs arthritiques ou névropathes. SILVESTRI.

593) **Sur les troubles sensitifs et spécialement sur la douleur dans les affections viscérales**, par HENRY HEAD. (University College Hospital, Londres.) *Brain, Parts* LXI-LXII, 1893, *Spring and Summer Number.*

L'auteur ayant étudié méthodiquement le siège des douleurs qui existent au cours des maladies de l'estomac, s'aperçut que ces douleurs s'accompagnaient le plus souvent d'un état spécial de sensibilité (tenderness) de la peau ; celle-ci ne se montrait d'ailleurs pas seulement sous forme de points, mais aussi de véritables bandes à bords bien définis ; il fut ainsi conduit à rechercher le siège de la douleur et de la « sensibilité » cutanée, qui se voient dans les maladies des autres viscères.

Il put constater que ces territoires de « sensibilité » étaient tout à fait analogues à ceux sur lesquels siège l'éruption dans les cas d'herpès zoster, c'est-à-dire ne répondaient nullement au trajet des nerfs périphériques, mais bien plutôt à

celui des groupes de fibres fournies sur chacun des différents segments de la moelle, ainsi qu'il en acquit la preuve par la comparaison avec les troubles sensitifs observés dans des cas de lésions organiques de la moelle ou des racines, et aussi par la comparaison avec les résultats obtenus expérimentalement par Sherrington. Il s'agit vraisemblablement, suivant une hypothèse de Ross, de la distribution sensitive du sympathique destiné aux organes en question.

II. Head n'a pas, dans ce travail, envisagé la tête et le cou, mais seulement les territoires dépendant des segments médullaires dorsaux, lombaires et sacrés ; il a constaté l'existence d'une lacune dans les phénomènes de « sensibilité » de cause viscérale, au niveau des second, troisième et quatrième segments médullaires.

Après cette description générale des différents territoires, l'auteur passe à l'étude de leur groupement par rapport aux affections de chaque organe ; les résultats de cette étude ne peuvent trouver place ici, et nous devons nous borner à signaler le côté tout à fait original de ces recherches. Un grand nombre de figures (42 et deux planches) accompagnent ce travail et en facilitent l'intelligence. On y trouve une cinquantaine d'observations résumées dont un certain nombre ont trait à des cas de zona.

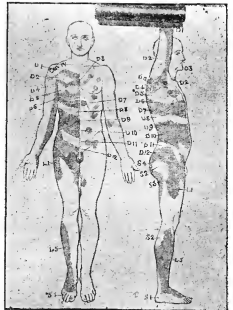


Fig. 1. — Cerv. IV, représente le bord inférieur du territoire appartenant aux 3e et 4e paires cervicales. — D 1, 2, 3, 4, etc., représentent les territoires des différentes paires dorsales ; L 1, celui de la 1re paire lombaire ; L 5, celui de la 5e paire lombaire ; S 1, 2, 3, 4, celui des paires sacrées.
Les îlots qui se trouvent sur la partie gauche de la figure A indiquent les maxima du territoire de chaque paire.

Pierre Marie.

594) **Sur l'acroparesthésie**, par Fr. Schultze. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, t. III, p. 300.

Schultze a proposé de désigner sous ce nom une affection caractérisée par des paresthésies douloureuses des extrémités. Cette affection a d'ailleurs fait l'objet d'un certain nombre de travaux à propos desquels il cite les noms de Nothnagel, Putnam, Ormerod, Sinkler, Bernhardt, Saundby, Buzzard, O. Rosenbach, Peter Mohr-Laquer. Le présent travail contient huit observations dont quelques-unes déjà publiées dans la thèse de P. Mohr, inspirée par Schultze, qui en a observé 12 cas dans ces dernières années.

Cette affection se montre surtout chez les femmes, presque toujours après 30 ans ; elle est caractérisée par des paresthésies se développant progressivement aux membres supérieurs, plus rarement aux membres inférieurs. Ces paresthésies consistent surtout en formications, qui peuvent même être assez doulou-

reuses, et se compliquent souvent d'une sensation de raideur des membres atteints; les mouvements délicats peuvent s'en trouver plus ou moins gênés. C'est pendant la nuit et le matin au réveil que ces paresthésies sont le plus prononcées, elles sont généralement plus marquées l'hiver que l'été; très opiniâtres, elles sont susceptibles de durer des années. La couleur de la peau n'est ordinairement pas modifiée, quelquefois cependant on constate de la pâleur et un abaissement de la température. Sensibilité normale, parfois hyperesthésie et surtout hyperalgésie. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux, pas d'atrophie, pas d'affections articulaires.

Schultze entre ensuite dans la critique des observations et des théories dues aux autres auteurs cités plus haut.

Au point de vue de l'étiologie, le froid humide, surtout quand il alterne souvent avec l'exposition à la chaleur, joue un rôle important. Les femmes dans la période climatérique y sont particulièrement exposées, les travaux pénibles joueraient un rôle secondaire.

Le diagnostic est à faire avec la névrite alcoolique, la névrite rhumatismale, la maladie de Raynaud, l'érythromélalgie.

Quant à la thérapeutique, Saundby recommande de soigner tout particulièrement l'estomac. Schultze énumère le phosphore, les bromures, l'ergotine, la quinine, l'antipyrine, la phénacétine, tout en ne leur reconnaissant qu'une action peu sûre. L'électrothérapie au contraire mériterait une confiance un peu plus grande, mais non complète ; de même les bains chauds. Malgré son opiniâtreté cette affection ne peut être considérée comme grave, car elle ne s'accompagne jamais de complications et présente une tendance spontanée vers la guérison.

Pierre Marie.

595) **Sur la diminution de la résistance électrique de la tête comme symptôme des névroses traumatiques.** (Ueber die Verminderung des Leitungswiderstandes am Kopfe als Symptom bei traumatischen Neurosen), par Ludwig Mann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 31 juillet 1893, n° 31, p. 749.

L'auteur pense avoir trouvé, dans la diminution de la résistance électrique à la tête, un nouveau symptôme des névroses traumatiques propre à éclairer le diagnostic. Eulenburg a montré la constance de la résistance électrique à la tête chez les sujets normaux, et sa variabilité dans les maladies fonctionnelles du système nerveux. L'auteur a constaté dans certains cas de névrose traumatique avec troubles cérébraux une diminution de la résistance, qui peut devenir quatre fois moindre qu'à l'état normal. Cette diminution a également été constatée dans certains cas de neurasthénie. Les troubles du cerveau dans ces affections tiennent à un état congestif dont relève également la diminution de la résistance. La constatation de ce symptôme est en faveur du diagnostic de névrose traumatique sans que son absence doive l'éloigner.

Georges Marinesco.

596) **Essai de pathogénie de la chorée de Sydenham**, par I. Duchateau. Thèse de Paris, 1893.

La chorée n'est pas une entité morbide, mais un syndrome clinique. Étiologiquement il y a plusieurs chorées. L'auteur en admet trois types : la *chorée hystérique*, la *chorée infectieuse*, et la *chorée auto-toxique*.

La *chorée hystérique*, qu'on pourrait appeler *pseudo-chorée hystérique*, a pour caractères spéciaux : le début brusque et aussi la disparition brusque des acci-

dents, la présence de symptômes hystériques divers, apparus en même temps que l'attaque de chorée, enfin l'existence des antécédents héréditaires et personnels habituels à la névrose. Dans les cas où ces caractères manquent, on doit admettre qu'il y a coexistence et non fusion des deux affections.

En ce qui concerne la *chorée infectieuse*, D. n'admet pas l'influence directe du rhumatisme sur la chorée. Pour lui ce sont deux affections parallèles, mais indépendantes, évoluant sur un terrain commun, l'arthritisme. L'infection engendre l'un ou l'autre, ou bien l'un et l'autre selon le tempérament propre à chaque individu. La chorée est la réaction du système nerveux contre les toxines sécrétées par des microbes divers.

Chorée auto-toxique. — Dans les cas où l'hystérie et où l'infection ne peuvent être invoquées, on peut peut-être admettre que les toxines agissant sur le système nerveux sont produites par les cellules de l'économie.

L'auteur fait en effet remarquer que la chorée se développe à l'âge où la croissance est la plus active, entre 6 et 11 ans; elle se montre aussi de préférence chez les sujets anémiques, chez les enfants qui grandissent beaucoup, chez les filles à l'époque de la puberté, pendant la grossesse, etc., bref dans tous les cas où la nutrition se fait mal ou d'une façon anormale. D'ailleurs n'est-il pas admis que d'autres affections convulsives (éclampsie, urémie, tétanie), sont dues à des auto-intoxications?

En tous cas la question de terrain domine toute la pathogénie et l'on peut dire que la chorée est la réaction particulière du système nerveux d'un organisme en évolution contre une intoxication. MAURICE SOUPAULT.

597) **Maladie de Basedow chez une enfant de 12 ans et chez sa mère** (Morbus Basedowi bei einem zwölfjärigen Mädchen und dessen Mutter), par KRONTHAL. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 3 juillet 1893, nº 27.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans qui fut renvoyée à plusieurs reprises de l'école dans sa famille à cause de ses palpitations. La malade a eu des convulsions à l'âge d'un an; plus tard de la rougeole. Les palpitations remontent à l'hiver 1891-1892.

Actuellement le cœur ne présente pas de bruit anormal, le pouls est entre 96 et 120. Le corps est hypertrophié surtout à droite, les yeux sont proéminents.

Pas de signe de Graefe, présence du signe de Stellwag et du signe de Moebius; pas de symptômes du côté du cerveau et de la moelle. Réflexes normaux, pas de troubles de la sensibilité, pas de tremblements. En octobre 1892, survinrent des accès de pleurs, qui reconnaissaient pour cause le doute qui obsédait la malade que sa mère ne fût pas réellement sa mère.

On notait aussi une instabilité extrême de l'humeur, des rires et des pleurs involontaires.

L'auteur insiste sur les idées obsédantes (doute) qui tourmentaient la patiente. L'absence du signe de Graefe et du tremblement paraît être la règle chez les enfants. L'auteur remarque la complication fréquente de la maladie de Basedow chez les enfants par la chorée.

La mère, âgée de 45 ans, se plaint de tremblement, de palpitations, de maux de tête. Le pouls est entre 86 — 120, les yeux sont proéminents; il n'y a pas de goitre. Elle a de la douleur à la pression de l'ovaire; on constate l'existence du signe de Stellwag, tandis que le signe de Graefe fait défaut.

GEORGES MARINESCO.

598. **Un cas de tétanie.** (Un caso di tetania), par IMPACCIANTI. *Societa lancisiana degli Ospedali* di Roma, 1893.

Chez un jeune homme de 16 ans, de constitution grêle, très excitable, l'auteur put constater, à intervalles variés, plusieurs fois dans la journée, des contractures des muscles du bras et du membre inférieur, qui pouvaient de plus être provoquées à volonté par une compression dans le sillon bicipital interne ; le phénomène du facial est très net. Outre ces caractères qui firent émettre à l'auteur le diagnostic de tétanie, il put observer un spasme rythmique et conjugué de la tête et des yeux qui se répétait de 15 à 20 fois dans les accès. Ce phénomène est un fait nouveau, pas encore observé dans le syndrome de la tétanie ; dans les accès de tétanie provoqués par l'absorption des toxines de l'intestin, on voit bien chez les enfants des spasmes des muscles oculaires, mais ils ne sont ni rythmés ni conjugués, et encore moins communs à la tête et aux yeux.

SILVESTRI.

599) **Maladie des tics** (Malattia dei tic), par SCIAMANNA. *R. Accademia medica* di Roma, 1893.

Jeune homme (antécédents héréditaires) chez lequel les accès de tic offrent de l'intérêt en raison de l'extension de la maladie à de nombreux groupes musculaires. Les mouvements des membres supérieurs prédominent ; ils semblent tous adaptés au même but. Facultés intellectuelles normales, léger trouble de l'affectivité.

SILVESTRI.

600) **Méricisme dans la neurasthénie.** (Sul mericismo nella nevrastenia), par SUZENBERGER. *Nuova Rivista*, 1893.

L'auteur étudie un cas de méricisme chez un neurasthénique ; il conclut que la *rumination neurasthénique* n'est pas un phénomène primitif, ni une action purement réflexe ou automatique ; elle a pour base le trouble fonctionnel de la muqueuse gastrique, elle est par suite un phénomène morbide, et comme tel, est accessible à la thérapeutique.

MASSALONGO.

601) **Sur les attaques de léthargie et sur la suggestion hynoptique,** par HITZIG (Halle). *Brain*, *parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893.

Homme de 20 ans, ayant été blessé le 14 juillet 1891, par la chute de différents organes d'une drague, tant au bras gauche que sur le côté gauche de la tête. Quoique ses blessures fussent assez sérieuses il put cependant se rendre chez le médecin. A partir du milieu d'août, tous les onze ou douze jours (?) il aurait été pris d'un état d'excitation avec élévation de la température jusqu'à 39°, suivi d'une période de sommeil d'une durée de près de deux jours. La température qui au début aurait été de 39°,9 diminuait peu à peu, au point de tomber pendant la période du sommeil à 36°,3. Pendant le sommeil, amnésie complète, le malade ne mangeait pas mais buvait fréquemment et urinait. Après le sommeil sensation de faiblesse, et violente céphalalgie. Diminution de la sensibilité au niveau de la cicatrice du bras ; léger affaiblissement de la force musculaire pour la main gauche.

La première fois que Hitzig vit le malade il l'endormit immédiatement par la fixation du regard ; il put lui suggérer aussi une hémianesthésie ainsi que l'anesthésie des cicatrices du bras qui étaient douloureuses. De même dans la suite il put empêcher, par la suggestion, le retour des attaques de sommeil pendant un laps de temps assez considérable.

Suit une description des attaques de sommeil et notamment de l'état de la nutrition (diminution de poids, augmentation de l'urée pendant la période prodromique et à la suite de l'attaque de sommeil, diminution pendant l'attaque elle-même. Hitzig déclare se rallier entièrement à la manière de voir de Charcot pour ce qui a trait à l'attaque hystérique du sommeil. PIERRE MARIE.

PSYCHIATRIE

602) **Documents statistiques pour servir à l'étude des conditions pathogéniques de la paralysie générale**, par J. LUYS. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, février 1893, p. 41.

D'après l'examen de 140 paralytiques généraux appartenant aux classes élevées de la société, Luys est arrivé aux conclusions suivantes pour ce qui a trait à la pathogénie de cette affection :

Au point de vue de l'âge la moyenne était à 43 ans chez l'homme, à 40 ans chez la femme, l'âge le moins élevé étant 27 ans, le plus élevé 61 ans. Sur ces 140 cas il n'y avait que 4 femmes. Les paralytiques généraux seraient le plus souvent de petite taille. Grande fréquence chez les célibataires (42 0/0 des cas). Fréquence de la stérilité dans les unions des paralytiques généraux ; quand il y a des enfants ils sont en plus petit nombre que dans la moyenne des unions entre gens sains. Fréquence des tares physiques, psychiques ou morales chez les paralytiques généraux, chez leurs descendants, leurs ascendants et même leurs collatéraux. PIERRE MARIE.

603) **Démence paralytique et aphasie**. (Intorno ad un caso di demenza paralitica combinata con afasia), par MINGAZZINI, *Bulletino della R. Accademia medica di Roma*, anno IX, fas. II.

Observation, autopsie. Considérations sur le diagnostic, exposé des lésions associées des différents centres corticaux représentant la sphère du langage. PELANDA.

604) **Correction des mineurs.** (Osservazioni nei minori corrigendi), par GIUSEPPE D'ABUNDO. *Annali di Neurologia.*

A l'Institut de correction paternelle de Pise, le professeur d'Abundo a fait une étude psychologique, anthropologique et sociologique sur 100 enfants habitant cet asile. Il les classe en 3 catégories : d'abord 33 reclus à cause de la misère ou des conditions particulières de la vie de leurs parents ; chez eux en général l'intelligence est assez développée et l'on ne rencontre pas de stigmates héréditaires. 2° 52 arriérés avec signes de dégénération, fréquence des marques cicatricielles, incontinence nocturne d'urine, onanisme. Une 3e catégorie de 15 enfants qui offrent les caractères des délinquants-nés, des stigmates anthropologiques, dégénératives et pathologiques. Dans les 3 séries, il note la gracilité du développement et la chloro-anémie. Des considérations que l'auteur expose, il déduit la possibilité de l'amendement des sujets de la 1re catégorie, d'une amélioration relative de ceux de la 2e ; les délinquants-nés resteront toujours réfractaires. Quelques considérations à propos de la 5e question du Congrès pénitentiaire de St-Pétersbourg. CAINER.

605) **La (science de) psychopathie sexuelle et son influence sur la médecine légale**, par CHR. GEILL. *Ugeskrift for Læger*, v. 27, p. 403.

Aperçu des idées modernes sur le sujet en question et l'influence de celles-ci sur la psychologie criminelle.

Au point de vue du médecin légiste, l'auteur relève la nécessité, ici, comme partout ailleurs, de mettre tout le poids à la solution du problème : aliénation mentale ou non.

La perversion sexuelle seule ne peut autoriser à regarder l'individu dont il s'agit comme aliéné et, par conséquent, comme irresponsable. En tant qu'il faut considérer comme une injustice de punir les individus atteints de perversion sexuelle, on demandera, selon les circonstances, une modification des dispositions de la loi quant à ce sujet. P. D. Koch

THÉRAPEUTIQUE

606) **Du chloralose; son action physiologique et thérapeutique,** par A. Goldenberg. Thèse de Paris, avril 1893.

Étude assez complète sur ce nouvel hypnotique. On y trouve exposées, d'une part les notions chimiques, physiologiques et toxicologiques qui le caractérisent; d'autre part, les recherches spéciales faites dans le domaine thérapeutique.

Le chloralose résulte de l'action du chloral anhydre sur le glucose. De la combinaison de ces deux substances dérivent deux corps, dont l'un est le chloralose, l'autre, nommé parachloralose, n'a aucune action physiologique. Le chloralose cristallise en fines aiguilles peu solubles dans l'eau froide, assez solubles dans l'eau chaude et l'alcool.

Action physiologique. — Administré à petite dose (0,25 centigrammes) à des chiens, le Chl. diminue la fréquence de la respiration. Si la dose est plus forte la respiration s'arrête. Le cœur et le système vasculaire ne subissent aucune influence défavorable même avec de fortes doses. La température n'est nullement influencée. Quant au système nerveux, on observe des phénomènes très intéressants. Avec de faibles doses on provoque des troubles psychiques spéciaux. Les animaux perdent tout instinct et toute initiative: ils restent impassibles et indifférents. Les sens paraissent intacts, mais la compréhension des sensations perçues est abolie et cela surtout en ce qui concerne l'appareil de la vision. Les troubles de la motilité telles que incoordination, titubation, etc., s'associent aux précédents. Quand la dose est suffisante, les animaux s'endorment comme une masse environ trois heures après l'ingestion du Chl. Le sommeil dure de 5 à 8 heures. Il est calme et profond, le réveil est parfait. Pendant le sommeil la sensibilité à la douleur devient presque nulle. Les réflexes sont pourtant exagérés.

Action thérapeutique. — C'est un hypnotique fidèle et commode. Il agit très activement chez l'homme et la dose ne doit pas dépasser de 0,15 à 0,25 centigrammes. Pourtant Féré en a donné jusqu'à 2 gr. 50 par jour. Le sommeil arrive 1 heure après l'administration du médicament. Il est tranquille, sans rêves. Il dure 7 à 8 heures. Le réveil est complet, facile, sans malaises.

Il est à noter que le Chl. n'a aucune action nocive sur les voies digestives et sur l'appareil circulatoire. On a noté tout à fait exceptionnellement de la somnolence, un léger tremblement, de la céphalalgie, des troubles de la vue. Cependant il faut savoir que les hystériques sont très sensibles au médicament.

Pas d'accumulation, peu d'accoutumance. Le médicament peut être prescrit longtemps sans inconvénients. Maurice Soupault.

607) **Cataphorèse électrique dans la sciatique.** (La cataforese elettrica con gli elettrodi di nella cura della sciatica,) par Adamkievicz et Peterson. *Archivio Italiano de clinica medica*, nº 1, 1893.

De nombreuses expériences, l'auteur conclut que l'efficacité thérapeutique de la cataphorèse électrique dans le traitement de la sciatique est absolument nulle.

Massalongo.

608) **Deux cas d'astasie-abasie guéris par les bains d'Oeynhausen.** (Zwei Fälle von Astasie und Abasie durch Oeynhausen's Bäder geheilt), par LEHMAN. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 25 mai 1893, nº 21, p. 502.

Ier CAS. — Homme âgé de 34 ans, alcoolique. En 1890, il a accusé des douleurs violentes dans les cuisses et dans les genoux. Depuis le mois de septembre 1891, il ne peut plus se tenir debout et marcher. Au moment de l'observation le malade est dans le décubitus dorsal, tous les mouvements des membres inférieurs sont possibles ; pas de troubles de la sensibilité ; le réflexe patellaire presque aboli. Après 6 semaines de traitement par les bains thermaux d'Oeynhausen et de massage, guérison complète.

IIe CAS. — Fille âgée de 12 ans, rachitique. La marche et la station sont devenues impossibles depuis 2 ans. La sensibilité et les réflexes sont intacts ; la petite malade exécute dans son lit les mouvements qu'on lui ordonne. L'hydrothérapie thermale a produit dans ce cas le même résultat heureux que dans le premier.

GEORGES MARINESCO.

609) **Traitement de la pression intra-crânienne par la soustraction du liquide cérébro-spinal de la cavité sous-arachnoïdienne basilaire.** (The relief of intra-cranial pressure by the withdrawal of cerebro-spinal fluid from the basal subarachnoïd cavity), par ALFRED PARKIN. *The Lancet*, 1er juillet 1893, nº 3644, p. 21.

En nombre d'affections du cerveau, il y a augmentation du liquide céphalo-rachidien, et en conséquence excès de pression intra-crânienne. Il en est ainsi dans la méningite, simple, épidémique ou tuberculeuse, dans l'hydrocéphalée chronique, la paralysie générale et quelques démences, enfin dans certains traumatismes du crâne. Il paraît certain que les mêmes conséquences graves en résultent dans tous ces cas, et il était à supposer qu'en y portant remède, on donnerait aux patients des chances de survie. Au reste, en ce qui concerne la méningite tuberculeuse en particulier, les résultats obtenus par les chirurgiens dans des cas analogues, dans la péritonite par exemple, par la ponction, autorisaient par analogie à intervenir de la même façon pour la cavité crânienne. Le drainage cortical imaginé par l'auteur pour répondre à cette indication, a été employé par lui dans diverses circonstances, en particulier dans la méningite tuberculeuse. Bien que les deux cas rapportés se soient terminés par la mort,

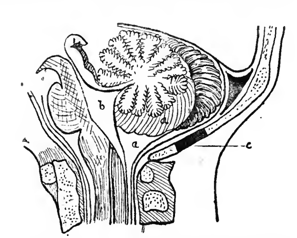


FIG. 2. — Section verticale de la base du crâne immédiatement dans la direction de la ligne médiane. *a*, cavité sous-arachnoïdienne basale et ses rapports avec le cervelet; *b*, quatrième ventricule; *c*, siège de l'ouverture au trépan.

l'opération a entraîné une amélioration transitoire dans les symptômes, dont il est permis d'augurer des résultats tout à fait favorables. La figure que nous représentons indique l'endroit où doit porter la trépanation et ses rapports avec l'espace sous-arachnoïdien. L'auteur conclut de ses observations : que l'on peut obtenir par soustraction graduelle le soulagement des effets fâcheux dus à l'augmentation de la pression intra-crânienne par hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, que le mode opératoire le meilleur consiste dans la ponction du liquide pratiquée à l'endroit qu'il indique ; que dans la méningite tuberculeuse cette intervention place le malade dans des circonstances plus favorables et permettra peut-être d'abaisser le taux de la mortalité. PAUL BLOCQ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BERLINOISE POUR LA PSYCHIATRIE ET LES MALADIES NERVEUSES

Séance du 8 mai 1893.

610) LEYDEN. — **Névrite et paralysie ascendante aiguë consécutivement à l'influenza.**

L'auteur rapporte un premier cas dans lequel la présenee d'albuminurie et d'œdème des extrémités avait fait tout d'abord porter le diagnostic de néphrite. Dans un second cas, la névrite présenta l'aspect de paralysie ascendante aiguë.

A ce propos, Leyden passe en revue quelques-unes des théories proposées au sujet de la paralysie ascendante aiguë. Pour Leyden, il y aurait deux formes de cette affection : l'une aurait pour substratum anatomique une lésion des nerfs périphériques (polynévrite), l'autre, une lésion du bulbe pouvant se propager, soit par en haut, soit par en bas. Dans la forme polynévritique, il existerait d'ailleurs également quelques altérations de la moelle, notamment un gonflement des fibres nerveuses.

REMAK fait observer qu'il a lui-même publié des cas de névrite périphérique consécutifs à l'influenza ; il est également d'avis que tous les faits de paralysie ascendante aiguë ne peuvent être attribués d'emblée à la polynévrite ; quelques-uns, en effet, reconnaissent pour cause une lésion bulbaire ou médullaire.

SENATOR pense que, dans certains cas, la paralysie ascendante aiguë consécutive à l'influenza, pourrait reconnaître pour cause la tendance aux inflammations hémorrhagiques propres à cette affection, cette tendance s'exerçant alors sur l'axe encéphalo-médullaire. Il ne croit pas que l'on puisse toujours considérer le bulbe comme le siège primitif des lésions de ce genre ; dans les cas qu'il a observés, pour sa part, il serait plutôt porté à croire que le processus avait débuté non dans le bulbe, mais dans la moelle lombaire.

BERNHARDT (suite de la discussion, *séance du 12 juin 1893*) pense qu'on ne peut séparer ainsi la paralysie ascendante aiguë d'une façon aussi catégorique en forme névritique et en forme bulbo-spinale, car en réalité, dans presque tous les cas de ce genre, l'infection est en jeu et elle ne frappe pas seulement un système anatomique, mais tous ou presque tous les éléments du système nerveux. Quant aux réactions électriques, leur manière de se comporter dépend surtout de la rapidité avec laquelle marche la maladie ; si la marche est très rapide, elles

peuvent ne pas être modifiées; dans ce cas, on peut admettre que la lésion est surtout centrale et qu'il n'y a pas de polynévrite, mais la réciproque ne serait pas exacte.

Jolly a constaté bien des fois le rôle de l'influenza sur la production des diverses maladies nerveuses. Il a observé notamment un cas de poliomyélite survenu chez une dame trois semaines après une forte attaque d'influenza; le début se fit par des douleurs et une paralysie des extrémités supérieures, plus tard, le membre inférieur droit fut également atteint; la guérison se fit en un an, interrompue par quelques récidives. Souvent aussi, on voit le tabes, des myélites, présenter un lien étiologique avec l'influenza, mais c'est moins une relation directe de cause à effet, qu'une aggravation considérable par l'influenza d'affections déjà existantes mais dont la symptomatologie était assez peu prononcée pour passer jusque-là inaperçue; il en est de même pour les névroses et les psychoses.

Pour ce qui est de la paralysie de Landry, Jolly pense que le syndrome décrit sous ce nom correspond tantôt à une polynévrite, tantôt à une affection médullaire. Leyden aurait été beaucoup trop exclusif en lui assignant une origine bulbaire. D'après Jolly, ces deux formes polynévritique et médullaire se distingueraient d'une part, ainsi que l'a montré Remak, en ce que dans la première les réactions électriques sont altérées, d'autre part, en ce que les douleurs lorsqu'elles existent, n'appartiennent pas à la forme médullaire.

Bernhardt appelle l'attention sur les phénomènes paralytiques déterminés par les intoxications, notamment par le botulisme, etc., phénomènes qui indiquent que sous cette influence le système nerveux central peut être très gravement altéré.

611) Moeli. — **Sur les atrophies secondaires dans les voies sensitives du cerveau.**

L'auteur rapporte les résultats que l'examen anatomique lui a fournis au point de vue des dégénérations secondaires des voies sensitives dans trois ordres de faits :

1) Atrophie descendante du Ruban de Reil; 2) atrophie du nerf optique consécutive aux lésions cérébrales postérieures et du territoire visuel du cerveau moyen; 3) affections du lobe temporal avec disparition consécutive des fibres nerveuses dans la couche optique et la protubérance.

A ce propos l'auteur fait allusion non seulement aux affections cérébrales de l'adulte, mais aussi à celles des enfants (paralysie cérébrale infantile). D'après lui, c'est peut-être à des affections cérébrales d'une extension et d'une durée suffisante qu'il faudrait attribuer certaines altérations d'autres parties du système nerveux (lésions des cordons postérieurs, atrophie du nerf optique — dans la paralysie générale).

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE BERLINOISE

Séance du 17 juin 1893.

612) Schaefer (Lichtenberg). — **Rapports entre la menstruation et les psychoses.**

Les observations ont été faites dans la division des aliénées de Iéna. Après avoir rappelé les relations qui existent entre l'état mental et la vie génitale, l'au-

teur montre que tantôt des troubles psychiques sont déterminés par les fonctions génitales, tantôt les troubles psychiques amènent des désordes génitaux.

Il s'agirait surtout dans ces relations de phénomènes vaso-moteurs. Ni dans la mélancolie ni dans la manie il n'a pu d'ailleurs trouver aucune loi applicable aux troubles de la fonction menstruelle. Tantôt la cessation des règles était complète, tantôt il y avait seulement irrégularité soit dans son apparition, soit dans la succession de ses différentes phases. Cependant il a constaté que dans les cas de manie simple les règles ne faisaient pas défaut, tandis que dans les cas d'excitation maniaque leur absence était la règle. Dans les formes légères de la mélancolie les troubles menstruels faisaient défaut, ils existaient au contraire dans les formes graves et moyennes. Cette manière d'être différente de la menstruation dans la manie et dans la mélancolie se comprend aisément si on tient compte des divergences considérables dans la nature de ces deux variétés de troubles psychiques. L'état de stupeur se comporte à peu près comme la mélancolie.

Kramer dit avoir, à Marburg, obtenu, dans ses observations sur les aliénées, des résultats fort analogues.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE BERLIN

Séance du 6 juin 1893.

613) Isaac — **Syphilis et tabes** — pense que les statistiques sur la fréquence de la syphilis dans le tabes sont loin d'être concluantes, d'une part parce qu'il est impossible de les faire exactes, le public ne sachant pas suffisamment distinguer la syphilis des autres maladies vénériennes, d'autre part parce que ces statistiques sont très variables suivant les auteurs ; enfin même quand la syphilis semble exister, on peut également invoquer d'autres causes.

En outre, le tabes peut survenir même quand la syphilis est encore manifeste et, dans quelques cas, on a vu des tabétiques contracter un chancre ; le tabes syphilitique et le tabes non syphilitique ne présentent pas de différences dans leur marche.

Au point de vue anamo-pathologique on ne peut expliquer que le tabes procède de la syphilis, celle-ci ne produisant pas d'habitude de lésions qui soient comparables à celles du tabes.

Enfin le traitement spécifique n'a aucune action manifeste contre le tabes, parfois même il ne fait qu'aggraver celui-ci.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN

Séance du 20 janvier 1893.

614) M. Rosenberg présente une malade âgée de 30 ans, qui a été opérée plusieurs fois pour **tuberculose ganglionnaire du cou**. Après la dernière opération la malade remarque en sortant du sommeil chloroformique que sa voix a été changée et était devenue enrouée. A l'examen laryngoscopique on constata l'immobilité de la corde vocale gauche qui se trouvait rapprochée de la ligne médiane et dont le bord légèrement concave se contractait un peu pendant la phonation. Rien d'anormal dans le pharynx; dans la déglutition rapide

la malade avalait de travers. Extérieurement on voyait une cicatrice qui, partant de l'angle de la mâchoire inférieure, s'étendait jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire. Dans cette cicatrice existait une fistule entre les cartilages thyroïde et cricoïde et l'enrouement était seulement apparu après la cautérisation de cette fistule, c'est-à-dire après la lésion d'une région où l'on peut facilement léser le récurrent.

2e Cas. — Il s'agit d'un homme de 67 ans, qui souffre de dyspnée depuis deux mois. Il a eu il y a 15 ans un chancre induré. Les cordes vocales sont juxtaposées pendant la respiration tranquille, dans la respiration profonde, se ferment complètement.

La muqueuse du cartilage arythénoïde gauche et de la paroi postérieure du larynx est épaissie.

Les réflexes patellaires sont absents.

L'intubation fut pratiquée par suite d'accident menaçant.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 15 mai 1893.

615) Mojaeff. — **Contribution à la dégénérescence ascendante d'un nerf cérébro-spinal consécutive à une lésion de sa partie périphérique.**

Les expériences ont été faites sur des lapins ; on pratiqua une ligature du sciatique au niveau de la jonction des nerfs lombaires et sacrés. Déjà, après 3 semaines, on a pu constater une dégénérescence ascendante des racines antérieures et postérieures. La dégénérescence était plus avancée dans la partie périphérique ; celle-ci a subi une désagrégation de la myéline, avec disparition du cylindre-axe et gonflement des noyaux de la gaine de Schwann.

Dans la portion centrale et dans les racines, la désagrégation de la myéline était peu prononcée, les cylindre-axes étaient intacts et les noyaux de la gaine de Schwann normaux. Le degré et le caractère de l'altération dans les racines antérieures et dans les racines postérieures sont identiques : la dégénérescence des fibres sensitives suit leur trajet à travers les ganglions intervertébraux et les cordons postérieurs de la moelle.

616) M. Bekhterew. — **De l'hypnose en thérapeutique.**

La malade, atteinte de myélite tuberculeuse de la région lombaire, a déjà été présentée à la Société. Elle est très suggestionnable : on a pu réaliser sur elle une série d'expériences intéressantes, dont voici les principales :

Une suggestion a été faite dans le but d'améliorer la vision d'une part, et de provoquer la cécité complète, d'autre part. La vision a été examinée avant et après l'expérience par un oculiste.

L'œil droit présentait un affaiblissement de l'acuité visuelle ; après une suggestion appropriée, son acuité s'est accrue de 1/3. On provoqua ensuite la cécité complète de l'œil gauche, qui était normal. La réaction pupillaire, après la suggestion, a été trouvée notablement affaiblie ; l'examen réitéré de la vision à l'aide de l'échelle de Snellen démontra la cécité réelle de l'œil gauche ; l'épreuve au stéréoscope confirma le résultat. La suggestion de cécité coloriée donna le même résultat.

D'autre part, ayant provoqué une anesthésie par suggestion, on trouva le réflexe de la pupille à la douleur notablement diminué ; inversement, la suggestion d'une sensation de forte piqûre amena une réaction de la pupille.

La suggestion a une influence réelle sur les palpitations nerveuses, sur certaines sécrétions, telles que les menstrues et certaines hémorrhagies utérines.

L'auteur présente ensuite un malade atteint de contracture des muscles du cou guéri après une seule séance de suggestion.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE DE PHILADELPHIE

Séance du 6 mars 1893.

617) **Névralgie faciale invétérée ; valeur comparative des diverses méthodes opératoires.** (Inveterate neuralgia of the trifacial nerve ; comparative value of operative methods for its relief.)

Deaver présente un malade de 58 ans qui souffre depuis l'âge de 34 ans d'une névralgie faciale, ayant débuté sur le nerf dentaire inférieur, à la suite de l'occlusion d'une fistule purulente de l'os maxillaire inférieur. Successivement et avec des guérisons passagères, résection du nerf dentaire, à son issue du canal, trépanation du maxillaire à son angle et résection à ce niveau ; réouverture de la cicatrice, arrachement de la partie distale et résection d'une partie du bout proximal du nerf. Récidive avec douleurs sur le trajet du nerf dentaire, avec douleurs sur le bord de la langue non atteint jusqu'à présent. Après ablation de l'apophyse sigmoïde, nouvelle résection de la partie proximale du dentaire, et section du nerf gustateur. Depuis cette dernière opération, guérison.

Mears a réséqué une fois 2 pouces 1/2 du trifacial, et a trouvé ce nerf sclérosé. Il rappelle qu'au dernier congrès de l' « American medical association », 5 ou 6 cas de résection des 2e et 3e paires à la base du crâne ont été rapportés avec des guérisons de 3 ou 4 ans, de 6 une fois. Si la névralgie est d'origine centrale, les opérations sont, bien entendu, inutiles.

Keen, dans l'examen de plusieurs pièces de trifacial névralgique, a trouvé de la sclérose ; une fois, dans un nerf énorme, de petites hémorrhagies inter-fasciculaires.

Dana pense qu'il s'agit plutôt de sclérose vasculaire que nerveuse proprement dite. Ce serait l'explication de la fréquence particulière de la névralgie trifaciale chez les gens âgés. Il préfère donc les opérations sur les parties périphériques des nerfs. Il sait qu'un des malades à qui Rose a réséqué le ganglion de Gasser a présenté de la récidive et est persuadé que chez le malade de Deaver on n'a fait plusieurs fois que des « libérations » du nerf et non des sections.

Keen rappelle que les opérations centrales ne sont pas absolument simples. Rose sur 7 cas a eu 2 morts, Andrews 1 sur 4, Hartley et Rabers deux cas sans décès.

Barton rappelle que plusieurs fois on a trouvé de petits anévrysmes intra-nerveux, ce qui explique l'action thérapeutique de la ligature de la carotide. Il rappelle qu'il a présenté, il y a quelques mois à la Société un cas de guérison qui date depuis 5 ans, après résection au trou ovalaire.

Morton raconte l'histoire d'un malade qui, guéri depuis 25 ans, a eu au bout de quelques années une récidive légère, à la suite d'un long trajet dans un

wagon mal suspendu, récidive suffisamment soignée par les injections de morphine. Un autre malade, opéré depuis vingt ans, ne souffre également plus que fort peu.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE. PHYSIOLOGIE

W. A. Turner. — Sur les récentes applications de la méthode de Golgi à l'étude du système nerveux. (*Brain, parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893, p. 259.)

Schaefer. — La cellule nerveuse considérée comme la base de la neurologie. (*Brain, parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893, p. 134.)

H. Viallanes. — Études histologiques sur les centres nerveux et les organes des sens des animaux articulés. (*Annales des Sciences naturelles*, t. XIV, 7e série, nos 4, 5, 6, 1893.)

Falcone. — Morphologie comparée du cervelet. (Morfologia comparata del cerveletto.) *Associazione napoletana dei medici e naturalisti*, 1893.

S. E. Henschen — Sur le centre et le trajet des fibres de la vision. (*Brain, parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893, p. 170.)

Exner. — Du nerf laryngé moyen. (*Archiv. für Physiologie*, fasc. 1 et 2, 1893.)

Lœwy. — Des voies supérieures nerveuses de la respiration. (*Archiv. für Physiologie*, fasc. 1 et 2, 1893.)

Neumann. — Les effets des excitations du nerf récurrent. (*Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften*, 1893, no 26.)

Neumann. — Mouvements des cordes vocales après section des nerfs laryngés. (*Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften*, 1893, no 25.)

Thomson. — Action des nerfs moteurs sur la circulation veineuse des membres. (*Archiv. für Physiologie*, fasc. 1 et 2, 1893.)

Gad. — Théorie du processus d'excitation du muscle. (*Archiv. für Physiologie*, fasc. 1 et 2, 1893.)

R. du Bois-Reymond. — Excitations chimiques du sens thermique. (*Archiv. für Physiologie*, fasc. 1 et 2, 1893.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Petrucci. — Hémorrhagies de l'artère cérébrale postérieure. (*Bullet. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1893, 1er semestre, p. 50.)

Tardif. — Observation de phlébite du sinus latéral gauche de la dure-mère. (*Bullet. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1893, 1er semestre.)

Petrucci. — Périencéphalite diffuse alcoolique. (*Bullet. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1893, 1er semestre, p. 50.)

A. Moussous. — Méningo-encéphalite syphilitique chez un enfant de cinq ans. (Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, séance du 26 juin 1893. In *Journal de méd. de Bordeaux*, 1893, no 28, p. 329.)

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — A. Brousse. — Sur un cas de syphilis cérébrale. (*Nouveau Montpellier médical*, 1893, 1er juillet, p. 608.)

Rauzier. — De l'acromégalie et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Revue générale. (*Nouveau Montpellier médical*, 1893, 1er juillet, p. 623).

E. Redlich. — Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. (*Wiener klinische Wochensehr.*, 1893, juillet.)

Nerfs périphériques. — Al. Paris. — Alcoolisme et saturnisme paralytiques. (*Revue médicale de l'Est*, n° 12, 1893, 15 juin.)

Luzzato. — Un cas de diplégie faciale. (Sopra un caso di diplegia facciale.) *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Marestang. — Lèpre et maladie de Morvan. (*Arch. de méd. navale*, 1893, n° 7, p. 5.)

A. Terson. — Zona ophtalmique et double kératite destructive. (*Bulletin médical*, 1893, n° 55.)

Hystérie. — H. Rendu. — Hémiplégie hystérique d'origine traumatique. Atrophie musculaire. (*Union médicale*, 1893, n° 4, p. 41.)

Delmas. — Trois cas de tremblement hystérique. (Société de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 24 juin 1893. In *Journal de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 28, p. 327.)

Le Dantec. — De la sensibilité colorée chez les hystériques anesthésiques. (Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, séance du 26 juin 1893. In *Journal de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 28, p. 329.)

E. Régis. — Un cas d'automatisme ambulatoire hystérique. (*Journal de médecine de Bordeaux*, nos 26 et 27, 1893.)

F. Regnault. — Sur un cas de monoplégie hystérique dont la guérison par suggestion a été accompagnée du retour des règles. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 44, p. 350.)

Bernheim. — Sur la nature de l'amblyopie hystérique unilatérale et de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. (*Brain, parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893, p. 181.)

PSYCHIATRIE

Turner. — Expressions physionomiques chez les aliénés. (*Journal of mental Science*, 1893, avril.)

Bullen. — Variations du type morbide : Paralysie générale. (*Journal of mental Science*, 1893, avril.)

Goodall. — Effets des désordres psychiques sur les inflammations. (*Journal of mental Science*, 1893, avril).

West. — L'asile d'Omagh. (*Journal of mental Science*, 1893, avril.)

Finigan. — Habillement des femmes dans les asiles. (*Journal of mental Science*, 1893, avril.)

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 18

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACTES PUREMENT AUTOMATIQUES CHEZ LES ALIÉNÉS

Le professeur **Michel Bombarda**,
Directeur de l'hôpital de Rilhafolles à *Lisbonne*.

Les études de psychologie se compliquent de si grandes difficultés, les plus sérieuses tentatives de séparation des fonctions psychiques, en ce qu'elles ont d'élémentaire, échouent si ordinairement, que les détails de l'observation acquièrent la plus grande valeur quand ils peuvent apporter le moindre renseignement. C'est la seule raison de cette note, qui néanmoins pourra peut-être provoquer des essais et des observations semblables pouvant contribuer à élucider complètement un point encore très litigieux à l'heure qu'il est.

Toutes les catégories de mouvements et d'actes jusqu'à présent décrits chez les aliénés peuvent être interprétés comme des actes et des mouvements réflexes. Leur point de départ serait dans les états d'excitation spontanée, c'est-à-dire non provoquée par voie nerveuse, des centres psycho-sensoriaux, et les irradiations parties de là tomberaient sur les centres psycho-moteurs, qui, une fois excités, provoqueraient l'acte ou le mouvement. Nous serions loin des actes purement automatiques ou spontanés. Nous ne serions qu'en présence de simples arcs diastaltiques.

Il est incontestable que les centres psycho-moteurs peuvent se présenter dans un état d'excitation, indépendamment de toute incitation arrivée par voie nerveuse. L'épilepsie jacksonienne, ayant son origine dans la compression des centres moteurs par une tumeur, en est un exemple. Mais alors nous n'avons que des mouvements convulsifs qui affectent tous les muscles d'une région ou ceux du corps tout entier; nous n'observons pas cet ensemble de mouvements complexes qui concourent manifestement à atteindre un but et qui ont l'apparence de mouvements de nature volontaire, qu'ils soient en réalité volontaires ou seulement instinctifs.

Il en est de même des phénomènes de tétanie fréquemment observés dans la démence primitive ou dans la mélancolie, et qui semblent réfléchir un état d'irritation faible de la totalité des centres psycho-moteurs — face, membres, tronc, — irritation faible qui deviendra immédiatement énergique sous l'action de certaines impressions périphériques. C'est le cas de la résistance considérable qu'on trouve quand on veut imprimer aux membres des mouvements, qui sont immédiatement contrariés par les muscles antagonistes entrant en contracture. Le caractère volontaire est complètement absent des phénomènes alors observés : 1° parce que tous les muscles sont en demi-contraction ; 2° parce qu'on peut indifféremment les mettre tous en contraction forte, aussitôt qu'on agit sur l'attitude que les membres présentent.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux états cataleptiques dans lesquels le caractère volontaire est encore moins appréciable et qui, peut-être, peuvent être considérés comme des états opposés aux précédents : tandis que là on voit se contracter les muscles qui s'opposent au mouvement passif imprimé au membre, ici, au contraire, se contractent ceux qui pourraient le favoriser. Là, les

muscles se contractent énergiquement pour contrarier le mouvement, et vont même au delà de l'action nécessaire, si bien qu'ils ramènent le membre à l'attitude qu'il avait avant; ici, les muscles se contractent juste avec la force suffisante pour conserver la nouvelle attitude, précisément jusqu'au point qui a été passivement obtenu. Là, encore, la contraction est énergique, inégale, vibratoire; ici elle est faible, égale, se continuant toujours à la même hauteur, comme l'abscisse d'une graphique.

Ces états ont néanmoins un caractère de généralisation qui doit plutôt les rapprocher des mouvements convulsifs que des actes de nature volontaire; à peine par hasard, à l'occasion du mouvement passif, acquièrent-ils l'apparence d'actes réflexes à point de départ non psychique, mais périphérique, agissant sur des *modalités d'excitabilité* des centres psycho-moteurs, qui se traduisent par la manière spéciale dont la contraction musculaire s'effectue, mais entièrement méconnues dans leurs caractères et leur mode de production.

Qu'ils soient ou non des mouvements réflexes, il est incontestable que leur caractère d'inconscience, leur généralisation, leur simplicité, ne doivent pas les faire passer de la catégorie des *mouvements* à celle d'*actes;* or, sur ceux-ci j'ignore s'il existe des renseignements dans les travaux de psychiatrie. Quel est leur mode de production? Sont-ils automatiques ou réflexes?

Un fou saute, rit, crie, danse, déchire, attaque; de quelle manière commencent ces actes dont le caractère volontaire est tout à fait réel? Viennent-ils d'une excitation où les centres psycho-moteurs entrent d'une manière spontanée, c'est-à-dire indépendamment de tout influx cheminant par voies nerveuses et venu d'autres centres, comme le prétend Mendel? Ou sont-ils plutôt la conséquence d'une excitation hallucinatoire des centres sensoriaux, comme le croit Meynert?

Est-ce que les actes impulsifs des délirants, des épileptiques mêmes, les accès des mélancoliques ne sont pas le produit d'une excitation sensorielle, si faible qu'elle soit, mais agissant sur les centres moteurs grâce à leur état d'hyperexcitabilité? Ou bien encore, s'agit-il d'une excitation sensorielle d'une grande intensité réagissant sur des centres de mouvements dont l'excitabilité est normale ou même diminuée? Ou enfin, à l'inverse de toutes ces hypothèses, les actes impulsifs prennent-ils origine spontanément dans les régions psycho-motrices surexcitées?

En jugeant d'après ce que disent les mélancoliques guéris, la première hypothèse est la vraie interprétation; ici encore nous n'aurions pas des états de simple automatisme cérébral; il y aurait toujours des hallucinations, des idées fixes, des conceptions délirantes agissant tout d'abord; nous aurions des actes réflexes.

Dans les délires sensoriels, toujours accompagnés d'affaiblissement psychique, on observe souvent des actes de caractère volontaire, dans lesquels la lenteur de la manifestation, la répétition monotone du même acte pendant plusieurs heures, ne rappellent en rien les actes provoqués par une excitation des centres sensoriels.

DÉLIRE SENSORIEL (Classification de Krafft-Ebing). *Hallucinations et illusions de la vue et de l'ouïe. Obnubilation de l'intelligence. Exaltations maniaques intercurrentes.*

J. F..., âgé de 20 ans, entré à Rilhafolles le 17 novembre 1892. Constitution faible. Tempérament indécis. Index céphalique 79,1 (14,8/18,7). Aucun signe dégénératif.

Il n'y a pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires et personnels, intelligence obscurcie, il va tranquillement d'un côté et de l'autre, en se fixant quelquefois dans

des attitudes plus ou moins théâtrales ou simplement mimiques. Il a des illusions par rapport aux personnes qu'il approche. Il répète automatiquement les mêmes mots et d'une manière presque indéfinie ; ce sont des mots sans aucune signification pour ceux qui l'entendent. D'autres fois, rarement, il gémit et se plaint à haute voix.

8 décembre. Même état aujourd'hui, on dirait qu'il prête un peu plus d'attention aux personues qui l'approchent et qui l'appellent ; toutefois son absence par rapport au monde extérieur continue à être complète. Ordinairement, je le rencoutre avec un sourire bon et attrayant ; le regard presque toujours fixe, semble suivre parfois quelque chose qui passe devant lui ; les plus différentes positions se maintiennent longtemps fixes ou lentement balauçantes ; ce sont des positions souvent étranges et incompréhensibles ; aujourd'hui par exemple, il regarde en avant riant et gai, le tronc penché en avant, les bras en demi-extensiou, à la main droite les trois premiers doigts en extension, les autres en flexion ; le 2e et le 3e écartés l'un de l'autre, *griffe cubitale*. Il m'appelle « Sa *Carreira* » ; il me croit une autre personne ; il répond aux questions, quelquefois bien, d'autres fois au hasard : « St-Jean..., St-Jean... », qu'il répète plusieurs fois. Les hallucinations sont très probables, les illusions incontestables.

Le 18. Même état. Hallucinations visuelles évidentes. Il cause avec les personnes qu'il croit voir devant lui et dont il répète les réponses à haute voix. Il est toujours absent, causant des deux côtés et très riant.

12 janvier 1893. La même situation. Il passe de longues heures dans la même attitude singulière, regardant partout, dans un continuel mouvement lent, oscillatoire comme un balancement.

6 février. Même état. Léger degré d'excitation maniaque, comme il lui est arrivé plusieurs autres fois.

Les mêmes mouvements se répètent invariablement d'une manière presque indéfinie; on dirait un arrêt eérébral complet, avee la persistanee seule de l'excitabilité des centres psycho-moteurs qui, automatiquement mis en aetion, produiraient les aetes observés. Mais la vérité est que, chez ces malades, la eonfusion hallucinatoire est démontrée de mille façons et que, à côté d'elle, nous avons une diminution d'énergie du fonctionnement cérébral tout entier. L'hallucination et l'idée qui l'accompagne se produisent dans un cerveau á moitié arrêté, dans lequel la faible exeitation se maintient en plaee presque indéfiniment, ne rayonne pas vers d'autres districts, ou, si elle le fait, ne parvient pas à les réveiller, et atteint des eentres moteurs qui, plus directement, se lient avec les centres sensoriels en aetion et les fait fonctionner; e'est-à-dire que dans cette substanee cérébrale privée de toute énergie, les exeitations hallucinatoires se localisent à un point queleonque oceasionnellement plus excitable, y persistent presque indéfiniment et ne donnent lieu qu'à un minimum d'acte réflexe. Gelui-ci doit également être peu énergique, limité, invariable, répété pendant des heures, comme l'hallueination qui le produit.

Chez eertains hypochondriaques, l'agitation museulaire, traduite par des mouvements complexes également doués du caractère volontaire, simule de véritables excitations psycho-motrices sans intervention d'aueun phénomène sensitif. Les malades déclarent ne pouvoir pas dominer les mouvements, l'anxiété museulaire dans lesquels ils se trouvent, et il est impossible de leur faire eomprendre au moins les questions adressées dans ee sens-là, tellement ils sont absorbés par cette angoisse nosophobique qu'on dirait enserrer le eerveau dans un eerele en fer.

FOLIE HYPOCHONDRIAQUE (K.-E.). *Agitation musculaire, comme convulsive. Hallucinations intenses de la sensibilité générale. Absence de délire.*

P. M..., âgé de 49 ans, marié, de Lisbonne, bijoutier. Tempérament nerveux. Constitution faible. Indice céphalique 75,3 (14,3/19,0). Oreilles saillantes. Voûte palatiue ogivale.

Peu de renseignements sur ses antécédents héréditaires ; il paraît qu'il y a eu des aliénés dans la famille. Comme antécédents personnels, on connaît à peine quelques détails d'une vie un peu excentrique et ceux qui se rapportent à la maladie. Il y a environ un mois, au milieu d'une grande excitation maniaque, il a voulu se couper la gorge.

Entré à l'hôpital de Rilhafolles, le 13 octobre 1892, avec grande agitation musculaire. Plaintes continuelles, parole entrecoupée ; les muscles inspirateurs, par leur état de demi-contracture, ne permettent que des mouvements extrêmement courts de la respiration. Esprit lucide. Il parle couramment, mais avec une expression très exagérée. Les muscles sont dans un état d'agitation que le malade dit être involontaire et impossible à dominer. Étendus sur le lit, les membres inférieurs sont en mouvement continuel, les muscles en contractions répétées, on dirait presque une attaque convulsive. Si l'on force ces membres à être tranquilles, c'est le bassin qui se disloque d'un côté et de l'autre autour de son axe, ou bien les membres supérieurs qui s'étendent et se fléchissent continuellement et avec une plus grande rapidité.

Les muscles de l'abdomen, contracturés, donnent à la paroi du ventre la consistance d'une planche. Debout, le malade tombe ; il dit que, pendant la journée, il marche encore d'un côté et d'un autre avec une grande activité, mais si le soleil se cache, si la nuit tombe, les contractions aux jambes commencent, on dirait qu'elles s'embrouillent en se tordant l'une sur l'autre, et la chute est inévitable.

31 octobre. La *folie des muscles* a disparu en partie, mais l'état psychique persiste, se manifestant surtout quand le malade sait qu'on l'observe. Des plaintes et des cris énergiques. « On ne croit pas à ce que je dis. Je suis très faible, tout mon mal c'est de la faiblesse. » Il se plaint de sensations, que je n'ai pas pu bien spécifier, dans la région stomacale et peut-être dans tout le reste de l'abdomen. Je ne comprends pas si c'est quelque chose de semblable à l'anxiété précordiale des mélancoliques. Il y a des moments où il se met en colère, il grince des dents et avec une expression de colère très prononcée, il casse une chaise, ou bien il pratique quelque violence semblable. Néanmoins, il n'est pas agressif.

Absence complète de sentiments éthiques et altruistes. Les convenances sociales n'existant pas pour lui, il s'agite, se roule par terre comme s'il n'y avait pas de spectateurs. Il a fallu le mettre quelquefois dans une cellule garnie de coussins. Il ne pense qu'à lui et à ses souffrances qui le font gémir désespérément et pousser des cris qu'on entend dans tout l'hôpital, comme s'il s'agissait d'une manie furieuse.

16 décembre. Même état. Le malade très affaibli. Il a fallu le menacer de la sonde pour qu'il mange quelque chose et qu'il boive un ou deux litres de lait. Il est visité par son fils duquel il ne fait pas le moindre cas.

Il meurt le 29 décembre, ayant été nourri jusqu'à la fin. On n'a pas pu faire l'autopsie.

C'est le tableau de l'*anxietas tibiarum* nettement dessiné. Cette énorme agitation musculaire, complexe et coordonnée comme des actes volontaires, mais désorientée puisque on n'y voit pas un but, donne l'impression d'excitations périphériques, énergiques, continuelles, agissant sur les centres, excitant des mouvements qu'on dirait exécutés pour les éviter. C'est comme une frénésie faite pour vaincre, non des douleurs violentes, mais des sensations importunes et fatigantes par leur continuité. C'est comme une angoisse, localisée différemment, mais de la même nature que l'angoisse précordiale des mélancoliques, et que le mot *anxietas tibiarum* exprime merveilleusement.

La nature réflexe de tous les cas cités jusqu'ici est très probable, ou du moins on peut la défendre facilement. On ne peut pas en dire autant du cas suivant de démence primitive.

DÉMENCE PRIMITIVE (K.-E.). *Complet arrêt cérébral. Stupeur. Accès impulsifs violents. Absence d'hallucinations et de délire.*

I. A. L..., 18 ans, célibataire, de Lagos (Algarve). Tempérament nerveux. Constitution faible. Indice céphalique : 72,2 (13,9. 19,4). Front fuyant, platycéphalie. Oreilles déformées, déroulées, saillantes. Bosse pariétale droite très saillante.

Antécédents héréditaires et personnels inconnus. Les documents d'admission font de la maladie une lypémanie, avec dépression mélancolique, où le malade se maintient des heures et des jours sans parler, sans se nourrir, sans bouger et avec des périodes de furie où il attaque violemment les personnes qui s'approchent de lui.

Au moment de l'entrée, le 24 octobre 1891, la forme clinique est celle d'une stupeur démente. Le malade ne répond pas, ne parle pas, ne gesticule même pas. Rien dans sa physionomie ne révèle un délire triste ou quelque autre. Regard arrêté, vague, sans la moindre expression. Physionomie arrêtée aussi, dure, comme ligneuse. État catatonique parfaitement développé, rigidité musculaire difficile à vaincre, avec tremblement dans la résistance opposée aux mouvements qu'on donne aux membres. Ils restent pendant quelque temps dans la position qu'on leur communique, mais incomparablement moins que dans les états cataleptiques (tétanie).

Le 30. Violente attaque de furie.

Le malade a attaqué les infirmières et il a fallu le mettre dans une chaise forte (1) où, lié par les mains et les pieds et avec une camisole de force il lui est presque impossible de faire un mouvement. Quand je le vois, la physionomie est indifférente, le regard vague. Il ne répond pas aux questions que je lui adresse.

Il frappe des pieds et des mains avec violence, autant que le lui permettent les lacets qui le fixent ; c'est une succession de mouvements brusques, de contractions cloniques, se répétant toujours dans le même sens ; on a l'idée d'un violent accès de furie où le caractère volontaire n'est pas absent. Je lui fais enlever les lacets. Il n'attaque pas ; ceux qui l'entourent ne comptent pas pour lui. Les mouvements continuent comme avant, à peine plus libres, s'exécutant de la même façon et avec les mêmes intervalles de repos. Je lui pince très fort le cou ; l'attention se dirige momentanément vers l'excitation ; on voit qu'il a senti quelque chose, mais d'assez léger pour qu'il ne souffre pas. Je tente de lui étendre le bras droit ; je réussis en vainquant une résistance formidable, une contraction forte, qui semble toutefois s'exécuter sans le moindre effort de la part du malade, qui continue frappant de l'autre main et continuant les énergiques et rapides mouvements respiratoires d'auparavant. Je lui ouvre la main fermée, après résistance égale. Les deux mains restent ouvertes et retournent lentement à l'état antérieur ; néanmoins, le malade continue à frapper de l'avant-bras et de la main sur la chaise avec les mêmes mouvements rapides et violents, mais la main reste ouverte, le bord cubital dirigé en bas, le pouce dans une extension complète.

4 janvier 1893. Même état cérébral et musculaire. Quelquefois arrivent les accès de furie, dont j'ai déjà parlé.

Il a encore des habitudes de masturbation, à tel point invétérées, qu'il ne lâche pas la verge toute la journée. L'emploi d'une camisole de force a fait disparaître ces habitudes et, depuis ce moment-là, il suffit de le menacer pour qu'il abandonne des nouvelles entreprises dans ce sens-là. Cela prouve que l'état de démence n'est pas à l'heure qu'il est, aussi complet qu'au commencement.

Cette observation est vraiment remarquable. On voit un homme qui, dans un état de stupeur, pratique les actions les plus violentes, il se précipite dans une intention offensive contre les personnes qui l'approchent, il s'agite violemment dans la chaise où il est maintenu, il pratique une série d'actes absolument volontaires, intentionnels, semblant traduire la plus grande colère contre ceux qui s'approchent de lui ; et toutefois on reconnaît que les actes pratiqués par lui sont entièrement automatiques, tout à fait indépendants de quelque excitation psycho-sensorielle, de quelque idée délirante.

Cela est démontré par la manière invariable dont le malade, une fois débarrassé des lacets qui le maintenaient, frappait la chaise où il était ; les mouvements violents, rapides, se succédaient les uns aux autres d'une façon toujours égale ;

(1) Cet instrument barbare est disparu de l'hôpital de Rilhafolles le jour où j'ai été nommé directeur, il y a six mois. Cette observation est antérieure à cette date.

c'étaient toujours les mêmes muscles qui se contractaient et toujours avec la même force. Mais cela est démontré principalement par la manière dont la main se conservait dans l'attitude de l'extension où elle était placée, sans que la contraction des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras cessât de se faire, invariablement comme avant. Ce détail ôte tout le caractère volontaire à l'acte pratiqué, et aussi tout le caractère réflexe; les mouvements ne venaient pas d'une excitation hallucinatoire qui déterminât la colère ; une telle excitation ne pouvait pas être modifiée par le mouvement passif qu'on imprimait à la main, par la nouvelle attitude; donc le mouvement aurait dû être comme avant, c'est-à-dire la main fermée, si celle-là en avait été la cause. Il s'agissait, par conséquent, d'une excitation directe des zones motrices, et si la main ne se fermait pas après avoir été passivement ouverte, c'est parce que toute la région motrice du bras se trouvait en état d'excitation, dans un fond d'excitabilité spécial.

En résumé, les faits d'observation qui font le sujet principal de cette note, démontrent que les régions psycho-motrices peuvent être directement excitées à produire, non des mouvements brusques, désordonnés comme ceux d'une épilepsie, mais des mouvements avec tout le caractère d'actes volontaires et intentionnels. C'est-à-dire, l'automatisme des régions psycho-motrices peut se manifester, non seulement par la mise en action des centres qu'elles contiennent et anatomiquement disposés dans le même groupe, dans la même masse, mais encore par le fonctionnement simultané de centres dispersés anatomiquement et intimement liés entre eux par les communications que la répétition physiologique des mêmes actes a établies depuis longtemps.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

618) **Compte rendu préliminaire de la disposition du système nerveux sympathique, en prenant surtout pour base les observations faites sur les nerfs pilo-moteurs**. (Preliminary account of the arrangement of the sympathetic nervous system, etc.), par J.-N. Langley. *Proceedings of the Royal Society*. Vol. LII, p. 547.

L'auteur a surtout envisagé le mode de distribution des fibres sympathiques pilo-motrices chez le chat. Les nerfs spinaux qui, chez cet animal, contiennent dans leurs racines des fibres pilo-motrices sont ordinairement ceux compris entre le 4e nerf thoracique et le 3e lombaire inclusivement; dans des cas plus rares on peut trouver aussi de ces fibres dans le 3e thoracique et dans le 4e lombaire. — Les fibres spinales pilo-motrices se portent dans le tronc du sympathique, là elles entrent en connexion avec des cellules nerveuses ; en quittant la chaîne du symphatique, elles se dirigent vers leurs terminaisons périphériques dans les nerfs crâniens ou spinaux. D'une façon générale les fibres pilo-motrices vont de la chaîne sympathique aux nerfs crâniens et spinaux par l'intermédiaire des rami gris, quelques-unes cependant sont contenues dans les rami blancs; on sait d'ailleurs que dans certains rami thoraciques supérieurs on ne voit pas de rami blancs séparables. — Langley donne une énumération détaillée (qui ne peut être reproduite dans une analyse), avec figures à l'appui, de la distribution des fibres pilo-motrices dans les différents territoires cutanés, par rapport à leur

origine dans tel ou tel ganglion et à leur trajet dans les paires rachidiennes ; il fait remarquer que ces territoires chevauchent souvent les uns sur les autres et donne les raisons de ce fait. PIERRE MARIE.

619) **Sur un ganglion cervical accessoire chez le chat, et sur les rami du ganglion cervical supérieur.** (On an « Accessory » cervical ganglion, etc...), par J.-N. LANGLEY. *Proceedings of the physiological Society*, 21 janvier 1893. *Journal of Physiology*, vol. XIV.

On rencontre quelquefois chez le chat un petit ganglion sur le sympathique cervical à peu près au niveau de l'artère thyroïdienne ; ce ganglion envoie un ou plusieurs rami gris qui peuvent être suivis : 1° le long de l'artère thyroïdienne; 2° vers le 2e et le 3e nerf cervical. Ce ganglion n'est pas analogue au ganglion cervical moyen de l'homme, mais est accessoire au ganglion cervical supérieur.

Ni chez le lapin, ni chez le chien, l'auteur n'a retrouvé ce ganglion cervical sympathique accessoire.

Chez le chien, plusieurs filaments sont fournis par le nerf glosso-pharyngien, principalement à travers le plexus tympanique, aux rami antérieurs de la carotide interne. De ces filaments, 2 ou 3 se portent en avant, accolés à la carotide interne, et deux se portent en arrière accolés aux rami antérieurs, vers le ganglion cervical supérieur, et continuent leur trajet en partie dans la branche fournie par le ganglion à la carotide externe.

Chez le lapin, un filament va ordinairement du glosso-pharyngien, après sa sortie du crâne, directement vers la branche donnée par le ganglion cervical supérieur à la carotide externe.

Chez le chien et le lapin, les filaments du glosso-pharyngien dont il vient d'être question consistent principalement en fibres fines à myéline (environ 3 μ de diamètre). PIERRE MARIE.

620) **Notes sur le sympathique cervical et particulièrement sur ses fibres vaso-motrices.** (Notes on the cervical Sympathetic, etc...), par J.-N. LANGLEY *Proceedings of the Physiological Soc.*, 21 janvier 1883. *Journal of Physiology*, vol. XIV.

I. FIBRES VASO-MOTRICES DE L'OREILLE. — Chez le *chat*, elles sont contenues dans les rami cervicaux du ganglion cervical supérieur. Beaucoup de ces fibres continuent leur parcours périphérique dans le second nerf cervical, sans que l'auteur puisse dire si toutes ont ce parcours.

Quand il existe un ganglion cervical accessoire, son ramus cervical contient des fibres vaso-motrices pour l'oreille, se portant dans le nerf grand auriculaire. Presque toutes, sinon toutes les fibres de ce ramus, sont en connexion avec les cellules nerveuses dans le ganglion accessoire.

La branche fournie par le ganglion cervical supérieur à la carotide externe, ne contient pas de fibres pour l'oreille.

Chez le *lapin*, la majorité des fibres vaso-motrices pour l'oreille se portent dans la branche carotide externe du ganglion cervical supérieur. — Suivent les effets produits par l'excitation ou la section de la 11e paire et de la 3e paire cervicale.

Chez le *chien*, la minorité des fibres vaso-motrices pour l'oreille, est contenue dans la branche carotide externe du ganglion cervical supérieur. Les branches antérieures peuvent contenir des fibres se portant à la 2e ou à la 3e paire cer-

vicale, car ces branches peuvent contenir des fibres pilo-motrices pour ces racines.

II. Nerfs vaso-moteurs pour les muscles. — Chez le lapin et le chien, l'excitation du sympathique cervical détermine de la pâleur des muscles du larynx et des muscles du cou du même côté.

III. Accélération de la circulation dans les veines ciliaires antérieures. — Chez le chat, en observant au microscope les vaisseaux épiscléraux, on voit qu'en excitant le grand sympathique cervical, on détermine une augmentation prompte et remarquable de la vitesse du sang dans les veines. Cette action sur les veines ciliaires antérieures est probablement due à une difficulté dans la circulation collatérale de l'œil.

IV. Érection des piquants du hérisson. — Les piquants sont érigés par l'excitation du grand sympathique. Le sympathique cervical produit l'érection des piquants de la tête et d'une portion du cou. Les rami successifs des nerfs thoraciques et lombaires amènent l'érection des piquants suivant des bandes successivement disposées et dirigées latéralement à partir de la ligne dorsale médiane. Chaque bande ne comprend, dans la direction antéro-postérieure, que quelques piquants. Pierre Marie.

621) **Nouvelles expériences sur l'excitation voltaïque des nerfs**, en réponse à quelques observations de M. le professeur Hermann, de Königsberg, par E. Oehl. *Arch. italiennes de biologie*, t. XIX, fasc. 1, p. 73.

« La contraction unilatérale cathodique et anodique des membres unis seulement électriquement ne peut être attribuée à une inertie électrodique d'un anode et d'un cathode physiologiques.

« La contraction unilatérale de membres anatomiquement et électriquement unis ne peut être attribuée à la disparition de la variation de densité du courant à laquelle serait due la double contraction bilatérale. » Pierre Marie.

622) **Un calculateur du type visuel**, par J. M. Charcot et A. Dinet. *Revue philosophique*, juin 1893, p. 590.

M. Diamanti se représente les chiffres par la mémoire visuelle et non par la mémoire auditive comme M. Inaudi. Les auteurs ont reproduit avec lui une expérience que nous avions disposée autrefois pour montrer la nature des images dont se servait M. Inaudi. On dispose un tableau carré de cinq nombres, composés chacun de cinq chiffres, dans un ordre donné, par ligne horizontale, par ligne verticale, etc. Un calculateur auditif comme M. Inaudi, ne retenait les chiffres que dans l'ordre suivant lequel ils avaient été énoncés, il avait beaucoup de peine à les énoncer suivant la diagonale. M. Diamanti, au contraire, peut exécuter cette expérience avec facilité. Grâce à sa vision intérieure, il a la perception simultanée d'un ensemble de figures et peut indiquer avec plus de facilité qu'un auditif, les rapports que ces différentes figures affectent entre elles.

Pierre Janet.

623) **Contribution à l'étude des localisations cérébrales**, par C. Eisenlohr (Hambourg). *Deutsche Zeitschrift f. Nervenkeilkunde*, 1893, p. 260, t. III.

Résultats de l'examen anatomique dans l'amyotrophie de cause cérébrale, avec remarques sur les symptômes des lésions des couches optiques.

Ce travail est la continuation de recherches sur le même sujet publiées par

l'auteur dans *Neurol. Centralbl.*, 1890; il contient notamment l'autopsie d'un des malades dont il avait été question alors; à celle-ci est jointe une seconde autopsie d'un cas analogue. Dans les deux cas existaient des altérations très nettes de fibres musculaires, consistant, pour l'un, dans la simple diminution de volume des fibres musculaires, pour l'autre, dans un aspect jaunâtre, une augmentation du nombre des noyaux et du périmysium internum ; bref les altérations que l'on voit se manifester dans les processus dégénératifs à marche rapide. Dans le second cas il existait des altérations nettes quoique peu accentuées des nerfs intra-musculaires. Pas de lésions dans les cornes antérieures de la moelle, tout au plus un certain degré de pigmentation des cellules de cette région. Dans le cas I une coupe frontale ¡ ratiquée juste au-devant du bord antérieur de la protubérance (reproduite dans la figure ci-jointe) montrait l'existence d'un foyer à contours irréguliers ayant 8 cent. dans le sens transversal, 3 cent. dans le sens vertical, intéressant le segment postérieur de la couche optique droite, toute la coupe transversale de la capsule interne, et la capsule externe, s'étendant en

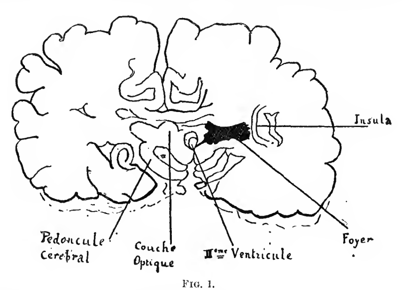


Fig. 1.

dehors jusqu'à l'insula, en dedans jusqu'à 3 millim. de la paroi du 3e ventricule; limité en bas par le bord supérieur de la corne transversale du noyau rouge de la calotte.

Dans le 2e cas il s'agit d'un foyer kystique situé dans la masse de l'hémisphère gauche, intéressant la racine du corpuscule quadrijumeau gauche antérieur, n'atteignant pas la cavité du 3e ventricule, au contact de laquelle il arrive presque, communiquant avec la corne postérieure du ventricule latéral, détruisant la plus grande partie de la couche optique gauche et le segment postérieur de la capsule interne, ainsi qu'une grande partie de la région subthalamique.

Après avoir passé en revue les opinions des différents auteurs sur l'atrophie musculaire précoce d'origine cérébrale (Borgherini, Joffroy et Achard), Eisenlohr, sans vouloir se prononcer d'une manière absolue, fait remarquer que ses deux observations viennent à l'appui de la manière de voir de Borgherini, d'après laquelle les lésions de la couche optique joueraient dans cette amyotrophie un

rôle important; il reconnaît d'ailleurs qu'on peut observer ces lésions sans constater l'existence de cette amyotrophie. Il rapporte un troisième cas d'hémiplégie cérébrale infantile, dans lequel il y avait amyotrophie localisée et diminution marquée de l'excitabilité électrique, et à l'autopsie duquel on constata un petit foyer dans la couche optique sans altération du faisceau pyramidal. Il reconnaît qu'on peut aussi observer l'amyotrophie cérébrale précoce sans lésion de la couche optique, sous la seule influence d'une lésion corticale.

De même, la mimique faciale est certainement affectée dans différents cas de lésion de la couche optique, mais non d'une façon constante.

Quelquefois aussi les lésions de la couche optique sont la cause de douleurs névralgiformes des extrémités, comme l'a montré Edinger; mais ce phénomène, lui non plus, n'est pas constant. PIERRE MARIE.

624) **Polio-encéphalo-myélite sans lésions.** (On a case of polio-encephalomyelitis without any anatomical lesions), par J. DRESCHFELD. *British medical Journal*, 22 juillet 1893, n° 1699, p. 176.

Le sujet est une veuve âgée de 36 ans, non syphilitique, sans antécédents héréditaires nerveux. Il y a 14 ans, elle eut un ptosis double qui disparut au bout de 6 mois. Elle eut, 5 ans après, une seconde attaque de ptosis double, cette fois avec difficulté de la marche et faiblesse des membres supérieurs. Les troubles oculaires s'améliorèrent au bout de 9 mois, mais la faiblesse des membres persista. Elle ne tarda pas à augmenter; des troubles de la déglutition apparurent qui décidèrent la malade à demander son admission à l'hôpital. A l'examen, on constate : intelligence normale, ni céphalées, ni vertiges, ni douleurs, ni troubles de la sensibilité générale. La malade présente le facies de Hutchinson : les pupilles sont normales et réagissent bien; tous les muscles externes de l'œil sont paralysés. Les masséters, les ptérygoïdiens, les temporaux sont parésiés. Les branches supérieure et inférieure du facial sont affectées. Les lèvres ne peuvent se contracter. La langue est atrophiée et paralysée. Les divers nerfs crâniens : glosso-pharyngien, pneumogastrique, sont affectés à un degré marqué. Absence de réflexe pharyngien. La déglutition et la parole sont troublées. Le sterno-mastoïdien et le trapèze sont faibles. Les deltoïdes sont paralysés. Les muscles des extrémités supérieures sont faibles et amaigris, mais il n'y a pas d'atrophie localisée. Pas de contractions fibrillaires. Les réflexes sont forts mais il n'y a pas de contractures. Battements du cœur faibles, catarrhe bronchique. Ni sucre, ni albumine. Ultérieurement dyspnée, cyanose, intermittence du pouls et mort. A l'autopsie : pneumonie hypostatique, bronchite. Muscles normaux. Cerveau, bulbe, nerfs crâniens, moelle sont sains, à l'apparence macroscopique. L'examen histologique des diverses régions, fait après durcissement sur des coupes en série, ne révèle aucune altération appréciable. Après avoir rapporté les cas analogues qui ont été publiés, l'auteur trouve singulière cette absence de lésions anatomiques en semblable cas, et pense que celles-ci doivent échapper à nos procédés actuels d'investigation. Il pense qu'elles consistent en des altérations des noyaux des nerfs crâniens, cellules et réseau fibrillaire, dont la cause ne doit pas être un toxique. PAUL BLOCQ.

625) **Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures**, par J. SOTTAS. *Rev. de méd.*, 1893, p. 290.

L'auteur rappelle tout d'abord les études anatomo-cliniques et expérimentales

sur lesquelles se basa primitivement la connaissanee de la dégénérescence de la moelle consécutive aux lésions des racines postérieures, dégénérescence occupant à la région inférieure de la moelle toute la largeur du cordon postérieur et se limitant plus haut aux seuls cordons de Goll. Par ces études se trouve établie la notion relative à la direction, à la distribution et à la terminaison des fibres radiculaires postérieures dans la moelle.

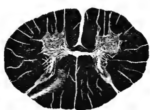
M. Sottas apporte ensuite une observation intéressante à l'appui de ces données (obs. I). Il s'agit d'un homme de 42 ans. En août 1891, début des douleurs pseudo-névralgiques, d'abord dans la fesse droite, puis dans tout le membre inférieur. En février 1892, il présente tous les signes d'une névrite sciatique droite, avec douleurs vives, atrophie musculaire, hyperesthésie de la peau, troubles trophiques et vaso-moteurs. En juin 1892, le mal gagne la jambe gauche.

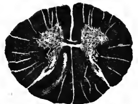
Enfin, apparaissent des signes de réaction de la moelle : rétention d'urine, constipation, eschares. En août, on constate une tumeur du foie et on porte le diagnostic de caneer du bassin avec généralisation viscérale. Mort en septembre 1892. A l'autopsie, entre autres localisations cancéreuses, on trouve un cancer de la capsule surrénale avec tumeur consécutive du sacrum ayant comprimé les racines sacrées surtout à droite, le plexus sacré tout entier à droite et en partie à gauche. Les racines postérieures sont dégénérées ; et dans la moelle, l'examen histologique montre la présence d'une dégénération descendante (dégénération en virgule de Schultze) et ascendante. Celle-ci occupe en bas tout le cordon postérieur. En remontant, le champ de dégénération est repoussé en dedans par des fibres radiculaires saines qui pénètrent le long de la corne postérieure, prend la forme d'un L dont la branche verticale s'amincit de plus en plus, et arrive presque à la commissure grise, tandis que la branche horizontale diminue graduellement de longueur, et se limite enfin tout en haut au seul cordon de Goll.

L'auteur compare ces lésions à celles du tabes au début, citant à ce propos une observation intéressante de M. Déjerine (obs. II), et fait remarquer que les lésions observées dans ce cas, sont complémentaires, au sens géométrique du mot, de celles observées dans le cas précédent.

Puis vient l'observation d'un homme de 40 ans, entré à l'hôpital pour une paralysie du bras gauche et portant des lésions tuberculeuses des deux som-


Fig. 2. — Coupe de la moelle au niveau des 6e et 7e rac. cervicales. (Obs. III.)


Fig. 3. — 5e cervicale. (Obs. III.)


Fig. 4. — 4e cervicale. (Obs. III.)

mets (obs. III). La paralysie, avec atrophie, porte surtout sur les muscles du moignon de l'épaule, les extenseurs de l'avant-bras et les muscles de la main ; c'est une paralysie radiculaire totale, de cause inconnue. Le malade meurt tuberculeux et à l'autopsie, on constate un mal de Pott cervico-dorsal (5e cervicale et 3e dorsale) avec abcès froid ayant percé dans le creux sous-claviculaire, où il englobe le plexus brachial, et une pachyméningite d'étendue correspon-

dante aux lésions des vertèbres. Dégénérescence des racines et des nerfs du plexus brachial. Dégénérescence de la moelle, limitée au-dessus de la lésion à la pointe et en dedans de la corne postérieure, plus haut refoulée en dedans et en avant, de plus en plus vers la ligne médiane, de sorte que son extrémité antérieure se place presque au contact de la commissure grise et du sillon médian postérieur, en dehors de la limite conventionnelle du cordon de Goll.

De cette étude, l'auteur tire un certain nombre de conclusions touchant la composition du cordon postérieur, l'individualité du cordon de Goll. Les fibres longues des racines supérieures de la moelle sont placées, d'après lui, Pfeiffer et Gombault, en dehors du cordon de Goll, dans celui de Burdach (voir les figures de l'observation III). GEORGES GUINON.

626) **Contribution à l'étude de la syphilis de la moelle épinière,** par le Dr J. MOUREK. (Clinique des maladies syphilitiques et de la peau, du professeur V. Janovski.) *Archives bohêmes de médecine*, 1893, t. IV, fasc. 4.

Il s'agit d'un cas de syphilis de la moelle épinière intéressant, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Homme de 34 ans, employé, sans tare héréditaire, n'ayant jamais fait de maladie grave. Il y a 12 ans, blennorrhagie ; il y a un an, syphilis généralisée. Il n'en fut pas guéri complètement et fut reçu à la clinique, le 6 février 1892.

Le malade présente sur les deux jambes des ulcérations spécifiques ; le testicule droit gonflé, douloureux au toucher; le cordon spermatique présente des infiltrations à son origine. Sur le pénis une cicatrice pâle. Après le traitement spécifique, les ulcérations ci-dessus et le gonflement douloureux du testicule commencent à disparaître.

Le 25 février, exacerbation d'un catarrhe ancien de la cavité du tympan. Sensations de faiblesse générale. Depuis quelques jours, engourdissements et légère insensibilité dans les extrémités inférieures. Spasmes douloureux dans les jambes, douleurs dans la région lombaire, sensation d'oppression au ventre. Pas d'atrophie.

L'excitabilité galvanique, faradique et mécanique des muscles reste intacte. Tonus des muscles normal; les réflexes rotuliens paraissent être un peu exagérés. Pas d'anesthésie locale, ni d'hyperesthésie. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse au toucher. Les nerfs cérébraux sans lésions appréciables. Quelques jours après, vertige nettement prononcé. Diplopie. Rétrécissement du champ visuel. Douleurs aux jambes, spasmes cloniques dans les muscles des extrémités inférieures, crises gastriques; réflexes rotuliens *exagérés*.

Au commencement du mois de mars, le malade éprouve une amélioration générale; mais, dans le courant du même mois, les extrémités inférieures se paralysent complètement et s'atrophient ; survient de la rétention, puis de l'incontinence d'urine; la colonne vertébrale devient rigide et douloureuse; les membres inférieurs et la partie inférieure de l'abdomen deviennent insensibles; les réflexes cutanés et tendineux disparaissent. Enfin une eschare sacrée apparaît au commencement d'avril; la température s'élève, et le malade meurt le 24 du même mois sans troubles cérébraux. Le diagnostic clinique a été : *méningomyélite syphilitique ; inflammation purulente de la vessie ; pyélite, pyélonephrite, otite moyenne spécifique, décubitus.*

L'auteur insiste surtout sur la variation de l'intensité des symptômes, principalement sur la variation du réflexe rotulien, qui avait été relevée déjà par divers auteurs (Siemerling, Erlenmeyer, Eisenlohr, Oppenheim) dans le cours de la syphilis de la moelle épinière.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité rachidienne, au niveau de la queue de cheval, une infiltration purulente d'une très grande intensité. Dans la moelle dorsale inférieure, on trouve une tumeur qui occupe presque toute la coupe de la moelle, sauf une petite parcelle en forme de demi-lune du côté gauche. La tumeur est dure au toucher, d'une couleur jaune grisâtre. Le tissu de la moelle autour de la tumeur est ramolli. A l'examen microscopique, la tumeur se montre composée d'un tissu cellulaire qui semble affecter la forme fibrillaire ; les parois des vaisseaux sont hypertrophiées et dégénérées, les vaisseaux eux-mêmes dilatés et multipliés. Au-dessus de cette tumeur s'en trouve une autre exactement au centre de la moelle. La structure est la même que celle de la précédente. Les points de départ des deux tumeurs sont les vaisseaux centraux, c'est-à-dire les vaisseaux qui passent dans les cornes postérieures.

L'examen bactériologique, en ce qui concerne les bacilles tuberculeux et syphilitiques, est négatif.

Dans le voisinage des tumeurs, ainsi que dans les racines des nerfs spinaux, le tissu de la moelle présente un ramollissement d'une intensité variable. La substance grise est plus atteinte que la substance blanche. Dans quelques endroits, il y a de petites hémorrhagies ; les vaisseaux sont remplis de beaucoup de sang, dilatés, multipliés. Le tissu de la moelle de la région de la 8e à la 12e vertèbre présente des infiltrations et des dégénérescences de la névroglie.

Dans le tissu ramolli on trouve des infiltrations cellulaires et une dégénérescence spéciale des cellules de la névroglie, cette dégénérescence est limitée à la substance blanche. Ces cellules présentent un noyau dans la périphérie, sont augmentées de volume ; elles sont polygonales ; leur contenu est clair, finement grenu. Le contenu de quelques cellules est trouble, avec des granulations plus grandes ; il est coloré et le noyau s'agrandit et ne se colore plus.

La pie-mère correspondant à la moelle atteinte est plus épaisse et présente des infiltrations. Ces infiltrations continuent jusque dans les racines. Les vaisseaux de la pie-mère et des racines ont leurs parois épaissies. Les racines des nerfs spinaux correspondant à la moelle absorbée par les tumeurs sont dégénérés. Dans le reste de la moelle, dégénérescence secondaire ascendante et descendante. Dans la pie-mère, sauf la partie inférieure où se rencontrent des inflammations aiguës et intenses, légère inflammation chronique.

L'auteur insiste ensuite sur les difficultés diagnostiques en ce qui concerne les affections syphilitiques de la moelle épinière, et cite à cet égard les opinions des divers auteurs (Charcot et Gombault, Julliard, Jürgens, Oppenheim, Dejerine, Westphal, Möller, Schmaus, etc.) HASKOVEC.

627) **Cas de névrome plexiforme** (Verneuil) *ou Rankenneürom* (Bruns), par JOHN BERG et A. VESTBERG. *Hygiea*, mars 1893, p. 289.

Une bonne de 29 ans offrait des troubles étranges du bras droit et d'une partie de la poitrine, qui, selon elle, étaient congénitales. Cependant la mère ne les aurait observés qu'à sa quatrième année.

Pas de tumeurs analogues dans la famille. Au bras droit, depuis l'épaule jusqu'au poignet, dans presque tout le contour du bras, la peau est épaissie et forme de gros replis mous, entrecoupés de profonds sillons transversaux.

Sous la peau on sent un fouillis de cordes avec des gonflements noueux.

La grosseur de ces nœuds varie de celle d'une noisette à celle d'une noix ;

ils sont presque durs comme le cartilage, et disposés en lignes. Du côté droit de la paroi du thorax on trouve une partie circulaire dont la peau a une structure pareille. Ici, comme au bras, elle est fort pigmentée, d'un gris brunâtre. Sous la partie épaissie de la peau de la paroi du thorax, les muscles pectoraux semblent manquer tout à fait, et, à cet endroit, les côtes sont très infléchies, de sorte que la partie tout entière est légèrement enfoncée. Sensibilité normale partout.

A l'examen anatomique (Vestberg) d'un morceau enlevé, la tumeur se montra un vrai névrome plexiforme, bien qu'il y eût une augmentation assez considérable du tissu conjonctif.

Dans la littérature, on a décrit 44 cas analogues, y compris celui de l'auteur.

P.-D. Koch.

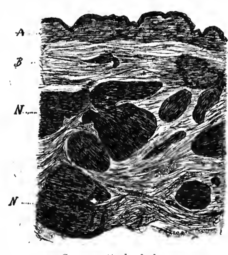


Fig. 5. — *Coupe verticale de la peau.* (Hartnack, o. 2, obj. 2.)
A. Tissu conjonctif jeune hyperplasique. — B. Couche du stratum réticulé ordinaire. — N. Fibres nerveuses hyperplasiées.

628) **Recherches histologiques sur les altérations syphilitiques des artères cérébrales,** par le Dr Rodolfo Stanziale *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. I, II, III (38 pages et 4 planches en noir).

Les auteurs qui ont étudié l'artérite syphilitique interprètent diversement la localisation initiale du processus sur telle ou telle tunique du vaisseau. Stanziale considère l'*adventice* comme étant le point de départ de l'infiltration néocellulaire. Il l'explique par l'altération originelle des vasa-vasorum.

Chez un syphilitique de 36 ans, mort à la suite d'une hémiplégie droite avec aphasie progressive et « dépression notable » des facultés psychiques, l'autopsie faite par le professeur Armanni a montré une altération syphilitique des artères cérébrales et des foyers gommeux dans la pie-mère ; un épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde à la base du cerveau, et de petits foyers de ramollissement rouge dans l'hémisphère gauche. Mais c'est sur les artères que portaient les modifications les plus profondes.

Stanziale en a étudié un grand nombre, même celles qui, macroscopiquement, ne paraissaient pas malades. Il fait ressortir en passant l'inégale répartition de ces altérations sur l'ensemble d'un même système artériel. Nous traduisons littéralement ses conclusions, soucieux de présenter sans erreurs les principaux détails de ce document anatomo-pathologique.

1° L'altération des vaisseaux a primitivement commencé par l'adventice, où on relevait les traces d'un processus inflammatoire avec migration lente de petites cellules provenant principalement des vasa-vasorum, avec notable néoformation de vaisseaux sanguins et hyperplasie conjonctive discrète.

2° Consécutivement commencent les altérations dans la membrane interne, où évolue un processus en grande partie hyperplastique, avec production d'un tissu conjonctif à cellules du type endothélial et avec néoformation vasculaire discrète ;

ce tissu connectif, dans sa phase fibreuse ultime, se rétracte, déterminant des plissements, et par suite le détachement consécutif de cette membrane interne d'avec l'élastique.

Par effet des conditions d'*adaptation fonctionnelle*, on peut observer le développement de couches élastiques de nouvelle formation.

3° L'hyperplasie granulomateuse de l'adventice qui domine au commencement du processus, reste longtemps au type lymphoïde, et subit assez tard la phase d'involution ; tandis que l'hyperplasie de la membrane interne, à caractère principalement conjonctif, prend un plus grand développement, et parcourt régulièrement toutes ses diverses phases.

4° Les cellules géantes, de grandeur et de formes variées, peuvent se voir aussi bien dans la membrane interne que dans l'adventice et en divers points. On ne les rencontre jamais quand l'altération est avancée.

5° La membrane moyenne, au début absolument normale, subit ensuite passivement la diffusion du processus et finit enfin par disparaître peu à peu par compression.

6° L'élastique, également normale au début de l'affection, s'épaissit ensuite et se renforce. Seulement, quand le processus, ayant parcouru toutes ses phases, a atteint le stade fibreux, elle s'atrophie et peut aussi disparaître tout à fait, quoique pas dans toute son étendue.

7° La production des anévrysmes miliaires est relativement fréquente, et toutes les tuniques vasculaires peuvent sans interruption faire partie de leur paroi. E. Boix.

NEUROPATHOLOGIE

629) **Quelques cas d'encéphalite primitive aiguë hémorrhagique.** (Zur Casuistik der acuten primären hæmorrhagischen Encephalitis), par Stembo. *St-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 31, 31 juillet 1893.

Cette affection a été décrite et dénommée en premier lieu par Strümpell. Stembo en a observé 4 cas. Elle débute chez des individus absolument sains, le malade devient apathique, somnolent, puis tombe dans le coma final.

Parfois le début est apoplectiforme, précédé ou non par un stade prodromique, caractérisé par des vomissements, des vertiges, de la céphalée, suivi d'une période d'excitation. Plus tard peuvent survenir des symptômes de lésions en foyer (mono ou hémiplégie, raideur de la nuque). Les pupilles sont contractées et réagissent, ou dilatées et sans réaction. Réflexes exagérés. Météorisme.

En général, il y a un frisson au début, avec rapide ascension de la température qui s'élève plus encore au moment de l'agonie. La respiration est accélérée (parfois type de Cheyne-Stokes). Le pouls atteint 200 ; parfois ralenti d'abord, il s'accélère à la période finale. La rate est hypertrophiée parfois, et dans un cas il y eut une roséole. Rien dans les urines. Dans deux cas, il y eut décubitus précoce.

La marche est rapide : durée, de quelques jours (16-22) à quelques heures (20). Dans les cas à marche lente, il peut y avoir des améliorations passagères.

Le pronostic est grave (2 cas de guérison). La maladie est certainement infectieuse ; elle est consécutive parfois à l'endocardite infectieuse, à la scarlatine, à la maladie de Werlhoff, mais surtout à l'influenza ; mais on n'a pu déceler dans le cerveau le microbe de Pfeiffer.

La lésion consiste en foyers nombreux ponctiformes d'hémorragie, comparables

à des piqûres de puce, entre lesquels la substance cérébrale est ramollie et grisâtre. On rencontre en ces points des thromboses secondaires. La lésion siège par ordre de fréquence dans le centre de Vieussens, le corps strié, les c. optiques, le lobe temporal, la protubérance, le bulbe, le cervelet et la 3e frontale. Dans les cas de longue durée, il existe des foyers anciens et récents.

Si la rate est parfois hypertrophiée, jamais on n'a trouvé de lésions de l'intestin.

Diagnostic avec : l'hémorrhagie cérébrale, les embolies cérébrales, les tumeurs et abcès cérébraux, la thrombose des sinus, le coma diabétique et urémique, la méningite tuberculeuse basilaire surtout. TRÉNEL.

630) **Deux cas d'ophtalmoplégie externe avec parésie de l'orbiculaire des paupières ; explication de l'hypothèse de Mendel.** (Two cases of ophtalmoplegia externa with paresis of orbicularis palpebrarum : illustration of Mendel's hypothesis), par J. HUGHLINGS JACKSON. *The Lancet,* 15 juillet 1893, n° 3646, *p. 128.*

L'auteur a rencontré la paralysie de l'orbiculaire des paupières des deux côtés, dans deux cas de paralysie des muscles externes de l'œil, cas qui confirment cliniquement l'hypothèse de Mendel, à savoir que, si les fibres de l'orbiculaire figurent parmi celles de la 7e paire, elles ne proviennent toutefois pas du 7e noyau, mais bien du noyau de la 3e paire. On sait que cette hypothèse a déjà été appuyée par Turner. L'un des faits relatés est tout à fait concluant à cet égard. Il existait chez le malade une ophtalmoplégie externe : les mouvements latéraux des deux yeux étaient abolis, et les mouvements verticaux très diminués : il y avait du ptosis du côté gauche. Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation. Les orbiculaires des paupières étaient faibles. PAUL BLOCQ.

631) **D'une amyotrophie spinale progressive chez des syphilitiques,** par POUSSARD. Thèse de Paris, mai 1893.

L'auteur, se basant sur quatre observations dont une avec autopsie, montre qu'il existe une forme d'amyotrophie spinale progressive revêtant les allures du type Aran-Duchenne, mais en différant par quelques symptômes caractéristiques.

Voilà au surplus le tableau de la maladie : *Le début* s'annonce par des douleurs assez vagues d'abord, lancinantes, apparaissant dans les muscles atteints, et en même temps par des crampes douloureuses. Puis survient un état de parésie, allant jusqu'à la paralysie bien avant que l'atrophie ne soit survenue.

L'atrophie apparaissant, les douleurs deviennent térébrantes et plus diffuses. La fonte musculaire se fait suivant le type Aran-Duchenne. Elle s'accompagne aussi de contractions fibrillaires. L'exploration électrique des muscles montre une diminution de la contractilité au courant faradique et au courant galvanique, suivie, plus ou moins vite, de la réaction de dégénérescence.

Les sensibilités sont intactes, et les réflexes conservés. Très souvent on note des troubles vaso-moteurs, du refroidissement des extrémités. Les troubles trophiques manquent, les sphincters fonctionnent normalement.

Les symptômes leucomyéliques, résultant de l'altération des faisceaux blancs de la moelle sont à peine ébauchés. Il n'y a aucun signe d'altération des cordons postérieurs, et à peine de phénomènes spasmodiques, caractérisés seulement par des soubresauts et l'exagération des réflexes.

Les observations recueillies sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse indiquer la durée et la marche de la maladie. La terminaison fatale arrive soit par

le fait d'une maladie intercurrente, soit par le fait de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Une autopsie a donné les résultats suivants : Méningo-myélite vasculaire diffuse, avec maximum des lésions atteignant, sur une coupe horizontale, le segment antéro-externe de la moelle, et sur une coupe verticale, le renflement cervical. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures ont subi une altération considérable ; mais, à voir la distribution des lésions, on peut affirmer que ces lésions sont secondaires.

Les tubes nerveux des racines antérieures ont cependant persisté en grande partie, tandis que les fibres nerveuses périphériques sont fortement altérées.

Les fibres musculaires sont très diminuées de volume ou tout à fait dégénérées.

En somme l'altération des vaisseaux paraît avoir un rôle tout à fait prépondérant et commander les autres lésions.

La maladie paraît, d'après les antécédents, être d'origine syphilitique, et pourtant l'altération vasculaire n'a aucun caractère spécifique.

MAURICE SOUPAULT.

632) **Étude critique sur les rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale,** par LINBA D. STOJANOVITCH. Thèse de Paris, 1893, n° 240.

Cette thèse, inspirée par Joffroy, contient un bon exposé de la question du Tabes et de la Paralysie générale, exposé basé sur des recherches bibliographiques étendues. Il suffira de reproduire quelques-unes des conclusions qui la terminent pour indiquer l'esprit dans lequel ce travail a été conçu :

« Le tabes dorsalis est une affection d'origine centrale, caractérisée par une lésion progressivement systématique (conceptions de Pierret et de Flechsig) du système sensitif cérébro-spinal, au même titre que la sclérose latérale amyotrophique, par exemple, avec cette différence, toutefois, qu'ici le substratum anatomique est le système moteur cérébro-spinal.

La paralysie générale est une affection d'origine centrale, caractérisée par une lésion éminemment diffuse de l'axe cérébro-spinal, au même titre que la sclérose en plaques, par exemple.

Donc, à ce seul point de vue, ces deux affections diffèrent complètement l'une de l'autre.

Le tabes dorsalis et la paralysie générale, comme toutes les autres affections névropathiques du reste, supposent toujours un terrain préparé d'avance, une prédisposition organique, soit héréditaire, soit acquise ; les autres causes, souvent nécessaires, et quelles qu'elles soient d'ailleurs, ne sont que des adjuvants ou causes secondaires.

Étant admis que toutes les affections névropathiques, différents rameaux du même arbre généalogique, présentent la même origine, il est logique d'admettre aussi qu'elles peuvent, en vertu de ce lien de parenté qui les unit, se rencontrer chez le même individu. Mais, même alors qu'elles sont réunies chez le même malade, ces affections, quoique de la même famille, doivent néanmoins rester indépendantes l'une de l'autre, de par les caractères essentiels dont chacune d'elles se distingue. »

L'auteur déclare en terminant que l'association du tabes dorsalis avec la paralysie générale classique est relativement rare. PIERRE MARIE.

633) **Sur un cas de maladie de Friedreich,** par P. A. Lop. *Revue de médecine*, 1893, p. 396.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, juive, d'une bonne santé générale, qui vers 15 ans fut prise d'une certaine hésitation dans la marche, qui, vers 19 ans, devint une véritable paraplégie. Elle a eu un frère atteint comme elle, à l'âge de 15 ans, de paralysie avec double pied bot et de trouble de la parole. Un cousin germain est idiot.

Actuellement, paraplégie complète avec pied bot équin, disparaissant dans la station debout. Tremblement intentionnel des mains, rendant la couture et l'écriture impossibles. Légers mouvements choréiformes de la tête, exagérés dans l'action de parler, de manger, etc. Les réflexes rotuliens ne sont pas abolis, mais simplement diminués. Pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles oculaires ; pas de nystagmus. Parole lente, hésitante, scandée. Pas de troubles urinaires ; scoliose.

L'auteur discute le diagnostic rendu difficile par la conversation des réflexes patellaires et l'absence du nystagmus. En faveur du diagnostic de maladie de Friedreich plaident : l'existence d'un père atteint d'une maladie qui paraît être la même (familiarité), la paraplégie avec pieds bots, les troubles de la parole, le tremblement, etc. Georges Guinon.

634) **Paraplégie ataxique.** (Ueber ataktische Paraplegie), par Stembo. *St-Petersburger medicinische Wochenschrift*, 25 juillet, n° 30.

L'auteur a observé un cas de cette maladie, bien décrite par Gowers. La paraplégie ataxique, malgré ses ressemblances avec le tabes ataxique et le tabes spasmodique, mérite d'être décrite à part. Début insidieux : les troubles de la marche mettent plusieurs années à devenir évidents. Les symptômes spasmodiques apparus les premiers sont suivis bientôt de symptômes ataxiques.

Début par les membres inférieurs, puis envahissement des membres supérieurs. Le malade se fatigue vite, marche difficilement dans l'obscurité ; affaiblissement musculaire, plus tard vraie paraplégie.

Signe de Romberg, démarche ataxique, mais les jambes sont levées moins haut et retombent moins brusquement que dans le tabes. Douleurs fulgurantes rares, plutôt douleurs sourdes dans le dos et le sacrum ; douleurs en ceinture dans quelques cas ; dans la règle, pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens en général, normaux, parfois exagérés ou diminués. Quand les membres supérieurs sont pris, ils présentent des symptômes analogues. Suppression du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal ; impuissance précoce. Sphincters intacts. Rétention d'urine par paresse vésicale. Pas de signe d'A. Robertson. Atrophie papillaire très rare. Pas de paralysie des muscles externes de l'œil. Nystagmus fréquent, mais seulement dans les mouvements de l'œil. Scansion et tremblement de la face, rappelant la paralysie générale. Pas de troubles mentaux, si ce n'est, assez fréquemment, certain degré d'amnésie. Pas de crises gastriques.

Marche variable : souvent les phénomènes spasmodiques passent au premier rang ; mais tôt ou tard l'affaiblissement musculaire devient une paralysie complète, sans troubles de la sensibilité. Les nerfs crâniens ne sont touchés. Mort par décubitus, lésions rénales ou maladie intercurrente. Complications : troubles mentaux rappelant la paralysie générale ; atrophie musculaire, arthrites, troubles du côté du sympathique. Les lésions médullaires consistent en sclérose des cordons latéraux et postérieurs, d'étendue variable.

Elles se distinguent du tabes par la dégénération qui est plus considérable

dans la région dorsale que dans la région lombaire, et par la moindre intensité des lésions des zones radiculaires postérieures.

Étiologie. — Pas d'antécédents névropathiques ; syphilis rare ; on rencontre souvent le rhumatisme, les traumatismes du rachis, les fatigues physiques, les excès vénériens. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes ; l'affection survient de 30 à 40 ans (un cas à 15 ans, un à 61).

Diagnostic facile avec le tabes dorsal, le tabes spasmodique et le tabes héréditaire ; les myélites chroniques, avec leur début et leur marche fort analogues, sont d'un diagnostic plus difficile. Dans les tumeurs du cervelet, outre la faiblesse musculaire (moindre, il est vrai), l'exagération des réflexes et l'incoordination, on trouve la douleur occipitale, les vomissements, les troubles pupillaires.

Pronostic : la maladie est longue, mais fatale.

Traitement : massage, bains, pointes de feu. TRÉNEL.

635) **Paralysie périphérique du nerf facial**, par G. STOICESCO. *La Roumanie médicale*, mai 1893, p. 65.

L'auteur, à propos d'un cas de paralysie périphérique du nerf facial, passe en revue les symptômes de cette affection et, s'appuyant sur quelques autres observations personnelles, se déclare partisan de l'opinion d'après laquelle l'hérédité névropathique jouerait dans l'étiologie de cette paralysie un rôle capital.

PIERRE MARIE.

636) **Hémiatrophie de la face limitée à l'aire de distribution de la première branche du nerf de la cinquième paire.** (A case of hemiatrophy of the face, confined to the area of distribution of the first division of the fifth nerve), extrait du 1er volume des *Edimburgh Hospital Reports*, 1893, par LOVELL GULLAND.

Les cas d'hémiatrophie faciale sont assez rares ; celui-ci est remarquable par la délimitation de l'atrophie. La malade est une petite fille de 7 ans ; dans l'histoire de la famille, on relève du côté de la mère une hérédité goutteuse accentuée, et du psoriasis rebelle sur plusieurs personnes ; la fillette, de bonne santé habituelle, eut autrefois quelques troubles gastriques avec fièvre. On s'aperçut un jour que l'œil gauche semblait plus grand que le droit ; 10 mois après ce début, on note l'état suivant :

État général excellent. — L'atrophie siégeant sur le côté gauche de la face est limitée comme suit : en avant, par une ligne verticale bien définie allant de la glabelle à la suture coronale ; en arrière, la ténuité des cheveux s'arrête à la suture coronale ; en bas, l'atrophie cesse à l'arcade zygomatique ; latéralement, les limites sont moins nettes. La peau affectée est molle, transparente, trop rose, luisante (glossy) ; celle de la paupière supérieure est injectée. Les cheveux de la région malade sont minces et rares. Les tissus sous-cutanés et graisseux sont atrophiés ; la paupière supérieure, plus ténue, laisse le globe oculaire gauche plus découvert que celui de l'autre côté ; l'œil est un peu enfoncé dans l'orbite ; l'aile gauche du nez est aplatie. Les os frontal et propre du nez sont atrophiés.

L'auteur fait remarquer qu'ordinairement la maladie commence sur la joue ou le menton par des plaques d'atrophie qui s'étendent peu à peu ; dans son cas il admet une lésion périphérique (névrite) de la première branche du nerf de la cinquième paire ; de même que dans les cas analogues les troubles trophiques ne furent accompagnés d'aucun trouble de la sensibilité. FEINDEL.

637) **Névrite multiple aiguë toxhémique, terminée fatalement au bout de 11 jours.** (Acute toxœmic multiple Neuritis, terminating fatally within eleven days), par Thomas Oliver. *The Lancet*, 10 juin 1893, n° 3641, p. 1374.

Le 4 mai, l'auteur est appelé à voir un homme âgé de 41 ans, souffrant d'affaiblissement général et de douleurs dans les membres.

Le sujet est syphilitique et père d'enfants bien portants; rien n'indique qu'il soit alcoolique. C'est à la suite d'un banquet, terminé par une indigestion, que l'affection s'est déclarée. Au début, la fièvre et les douleurs firent penser à des rhumatismes ; toutefois, le traitement salicylé n'amena aucun soulagement ; de plus, les douleurs étaient plutôt musculaires qu'articulaires. Depuis, on constate la disparition des réflexes rotuliens et de la rétention d'urine. Pupilles normales, parole légèrement affectée, les essais de mouvements des membres sont très douloureux ; au reste, on constate une paraplégie flasque complète, hyperesthésie de la peau, et persistance de l'abolition des réflexes. Les membres supérieurs sont parésiés à leur tour. Ultérieurement, il survint du délire, les bras se paralysèrent complètement, et la mort arriva dans le coma, 11 jours après le début des accidents. Pas d'autopsie. On ne peut douter, selon l'auteur, qu'il s'est agi de névrite multiple ; la symétrie des lésions, leur marche envahissante d'une part, les douleurs suivies de paralysies, l'hyperesthésie cutanée, l'abolition des réflexes, en sont autant de signes ; toutefois, il y a eu participation de l'axe spinal. Quant à la nature de cette névrite, ou même du poison qui l'a causée, sans doute faut-il incriminer une intoxication alcoolique aiguë, survenue à l'occasion du banquet, et ayant peut-être conditionné la mise en activité d'un foyer syphilitique ancien. La cause de la mort reste mal déterminée. Déjà M. Campbell, à propos de l'examen microscopique de 4 cas de névrite alcoolique, avait constaté, en outre des lésions périphériques habituelles, une dégénération marquée des colonnes de Goll et de certaines fibres de la moelle allongée, et en avait conclu que le poison alcoolique intéresse non seulement le système nerveux périphérique, mais encore et en même temps les centres. Le cas rapporté confirme cette manière de voir. Paul Blocq.

638) **Des rapports du béribéri avec les maladies infectieuses.** (Die Stellung der Beriberi unter den Infectionskrankheiten), par Max Glogner. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, avril 1893, Band 132. (Folge XIII, Bd II. Heft 1, page 50.)

Après une étude de l'anémie consécutive au Béribéri et un exposé de recherches hématologiques, l'auteur analyse les symptômes cardiaques et respiratoires de cette maladie. Il la compare à la fièvre malarique, pour ses rémittences et ses intermittences et pour les altérations du sang. Comme la malaria, le béribéri est une maladie spéciale à certains pays et soumise aux mêmes influences saisonnières.

D'une analyse rapide des recherches bactériologiques sur ce sujet, il conclut qu'il y a deux opinions différentes sur la nature du béribéri : les uns en font une maladie bactérienne, les autres une maladie par intoxication. A la suite de sa comparaison du béribéri avec la malaria, convaincu qu'un amibe devait être mis en jeu, M. Glogner a recherché celui-ci dans le sang, et dans 20 cas, il a trouvé, dans les globules rouges, des organismes vivants qui, par leur forme, sont des amibes. Il n'est pas invraisemblable que ces organismes empoisonnent l'économie par une substance toxique possédant une affinité spéciale pour le

système nerveux. Les succès remarquables obtenus par l'auteur en traitant les malades atteints de béribéri par de fortes doses de quinine, le poussent encore à conclure que le béribéri est une maladie causée par des protozoaires.

L. Tollemer.

639) **Contracture post-épileptique.** (Su la contrattura post-epilettica), par Salmone-Marino. *Il Morgagni*, Milano, 1893.

L'auteur rapporte deux cas de contracture post-épileptique ; ce fait n'est pas rare et serait dû à une excitation des centres nerveux, probablement par afflux de liquide dans les ventricules latéraux. Caractères différentiels des contractures post-épileptique, hystérique et hémiplégique. L'auteur fait remarquer que l'onanisme est un facteur important de l'épilepsie, particulièrement dans ces cas ; il fonde un pronostic favorable sur un traitement qui aurait pour unique objet d'amener la cessation complète des habitudes solitaires.

Silvestri.

640) **Gangrène spontanée de nature hystérique.** (Ueber Spontangangrän und Simulation bei Hysterie), par G. Singer. *Wiener med. Presse*, 1893, nos 25 et 26.

Jeune fille, 18 ans, sujette à des attaques convulsives d'hystérie. Dans une crise, elle tombe sur une pelote d'aiguilles qui pénètrent dans son avant-bras et y laissent des fragments brisés. On lui extrait ces fragments à deux reprises différentes. Deux jours après la seconde extraction (la première avait été, vite et sans incident, suivie de guérison opératoire), la plaie chirurgicale se recouvre d'une plaque de gangrène qui s'agrandit peu à peu et met six semaines à guérir. Le membre était anesthésique.

Quelque temps après, une récidive survient à la même place : la plaque gangréneuse est entourée cette fois d'un demi-cercle de petites ulcérations zostériformes.

L'auteur, la première fois, avait cru à la simulation ; l'évolution des accidents le fit changer d'avis et se rattacher au diagnostic de gangrène sèche, ou d'herpès gangréneux d'origine hystérique. De nouvelles récidives sur place et au niveau du sein, toujours survenant sans fièvre et sans réaction locale, ne firent que le confirmer dans ce diagnostic.

Deux dessins complètent cette observation. A. Souques.

641) **Contribution à l'étude de l'hystéro-traumatisme.** (**Hystéro-traumatisme interne**), par Mlle Bychoffski. Thèse de Paris, juin 1893.

Après avoir fait assez complètement l'historique de l'hystéro-traumatisme et passé en revue ses principaux caractères, tels que nous les ont fait connaître les travaux de Charcot et de ses élèves, l'auteur fait un chapitre assez intéressant sur l'hystéro-traumatisme de cause interne. Pour lui, une irritation ou une lésion interne peut devenir la cause occasionnelle de l'hystérie chez des personnes prédisposées.

Les coliques hépatiques ou néphrétiques, les vers intestinaux, seraient surtout capables d'amener des accidents hystériques.

Trois observations sont annexées à ce travail.

Obs. I. — Homme, ayant eu à plusieurs reprises des coliques néphrétiques. Après chaque accès, apparition plus ou moins tardive de stigmates hystériques. Dans l'intervalle des accès, atténuation graduelle et, finalement, disparition de ces accidents. L'hystérie s'accentue à chaque nouvelle atteinte.

Obs. II. — Concerne une femme atteinte, dans son enfance, de chorée hystérique. Elle a eu, en janvier 1889, une atteinte de colique néphrétique ; quinze jours après, crises d'hystérie bien caractérisées et stigmates hystériques.

Obs. III. — Il s'agit d'une femme née d'une mère hystérique. Son état nerveux était tout à fait normal, quand elle fut prise de coliques hépatiques et de coliques néphrétiques. Peu après, elle devint très nerveuse, sans cependant avoir de grandes attaques. L'examen permit de constater des stigmates très accentués. Maurice Soupault.

642) **Sur quelques états de sommeils pathologiques.** (Ueber einige Schlafzustande), par H. Demio. *St-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 22, 29 mai 1893.

A propos d'un cas d'attaque de sommeil survenue chez une épileptique à accès journaliers et fréquents, pendant une période inaccoutumée d'accalmie, l'auteur discute la nature des attaques de sommeil qu'il rattache à l'épilepsie ou à l'hystérie suivant les cas.

Il réunit, à ce sujet, les différents cas connus dans la science (maladie du sommeil, attaques de sommeil) de la paralysie générale, de la démence sénile, des psychoses, de l'hystérie (cas de mort apparente chez les hystériques). L'attaque de sommeil est, dans le cas en question, l'équivalent d'un accès ou d'une série d'accès épileptiques. Trénel.

643) **Mort subite dans un cas de vomissements hystériques.** (Sudden death in a case of hysterical vomiting), par Tom Robinson. *The Lancet*, 10 juin 1893, n° 3,641, p. 1380.

Une jeune fille présente à l'âge de la puberté les diverses manifestations du tableau de l'hystérie, tantôt un symptôme, tantôt un autre. Après son mariage, ces phénomènes s'atténuèrent et réapparurent seulement à l'occasion d'une cellulite pelvienne sur laquelle les renseignements précis font défaut. Il est néanmoins certain qu'elle commença à vomir à la fin de 1891, et que les vomissements se poursuivirent jusqu'à sa mort, en mai 1893.

Examinée 2 mois avant, il était impossible de découvrir la trace d'aucune maladie organique. Le symptôme principal était la nausée, ni précédée, ni accompagnée de douleurs ; les extrémités étaient froides, la température abaissée. (95° Farenh.). La mort survient au milieu d'une nuit, alors que la veille la malade avait pris quelque peu de nourriture et s'était couchée comme de coutume. L'autopsie fut pratiquée 36 heures après. Rien aux poumons, ni au cœur, sinon un peu de congestion aux bases de ceux-ci, un peu de flaccidité du myocarde. L'estomac est dilaté et contient deux onces d'aliments indigérés. Rien dans les organes abdominaux, sinon du météorisme intestinal. Le cas fut reconnu comme « vomissement hystérique » terminé par une une mort subite et inexplicable.

Paul Blocq.

644) **L'insomnie de la neurasthénie.** (The insomnia of neurasthenia), par W. S. Hedley. *The Lancet*, 10 juin 1893, n° 3641, p. 1381.

L'insomnie est un symptôme rare dans le tableau de la neurasthénie. Elle peut intervenir néanmoins et elle est alors bien rebelle à la thérapeutique. Le médecin dont l'observation très détaillée est rapportée, et qui avant tout autre signe de la névrose avait présenté de l'insomnie, parvint à se guérir par l'emploi de l'électricité sous forme de bains et de faradisation. Paul Blocq.

645) **Ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique partielle et acromégalie.** (Osteo-arthropatia ipertrofica pneumica parziale ed acromegalia), par Marina. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

L'auteur compare un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique partielle à un cas d'acromégalie observé à la même époque ; il expose les caractères différentiels des deux maladies ; considérations sur la pathogénèse de l'acromégalie ; il se rallie à la théorie de Marie, qui explique la maladie en admettant l'existence d'une dystrophie systématique analogue au myxœdème.

Silvestri.

646) **Maladie d'Addison, recherches chimiques et considérations cliniques.** (La malattia dell' Addison. Ricerche chimiche et considerazioni cliniche), par Supino. *Il Morgagni*, Milano, 1893.

L'auteur résume les résultats de ses recherches dans les conclusions suivantes : 1° Dans la maladie d'Addison, provenant de la destruction d'une ou des deux capsules surrénales, il y a intoxication par une ou plusieurs substances non encore définies, certainement pas par la neurine. 2° Des lésions spéciales, plus ou moins graves, plus ou moins diffuses du système nerveux, qui résultent de l'action toxique lente d'un poison circulant dans le sang, donnent le tableau symptomatologique de la maladie ; mais dans les formes exceptionnellement aiguës, il peut se faire que les symptômes d'empoisonnement prédominent, tandis que la pigmentation et les lésions anatomiques caractéristiques font défaut. 3° Enfin la symptomatologie complète de la maladie d'Addison peut se rencontrer sans lésion des capsules surrénales ; alors les lésions plus ou moins étendues du système nerveux peuvent être considérées comme primitives, sans que le point de départ soit imputable à l'altération de la structure ou de la fonction dépurative des capsules surrénales. Silvestri.

647) **Diabète insipide chez un enfant âgé de 3 ans**, par le professeur Neureutter. *Annuaire médical de la clinique des maladies d'enfants à l'Université tchèque de Prague.* (*Caposis ceskych lekaru*, 1893, n° 23.)

Chez un enfant, âgé de 3 ans, on a pu observer une polyurie et une polydipsie intenses. Aucune influence héréditaire. L'enfant parvenait à absorber jusqu'à 5 litres d'eau et urinait jusqu'à 6 1/2 lit. d'urine par jour. L'urine ne contient pas de matières pathologiques.

Le caractère de l'enfant était vif et gai, pas de symptômes du côté du cerveau. L'enfant se plaint seulement de quelques douleurs aux jambes. Aucune maladie infectieuse, ni traumatisme, ou empoisonnement, ou refroidissement n'avait précédé. On peut supposer seulement la pression sur le nerf splanchnique exercée par les glandes lymphatiques gonflées. On constate, en effet, le gonflement des glandes lymphatiques du cou, des glandes péribronchiques et inguinales. Mais cette hypothèse paraît être elle-même douteuse, parce qu'on n'avait jamais observé à la clinique le diabète insipide, dans les cas où les glandes lymphatiques abdominales étaient tuméfiées. Haskovec.

PSYCHIATRIE

648) **Étude des réflexes dans la paralysie générale, et recherches statistiques sur l'étiologie de cette affection**, par G. Renard. *Th. de Paris,* mai 1893.

L'auteur a étudié 482 paralytiques généraux, et il est arrivé aux résultats suivants :

Les réflexes tendineux sont exagérés dans la grande majorité des cas. Cette exagération est surtout remarquable au début de la maladie ; elle tend à faire place à l'abolition à mesure que les processus pathologiques se généralisent, et que la démence progresse.

Les réflexes cutanés plantaires sont altérés dans 64 0/0 des cas. Cette altération consiste aussi souvent en une exagération qu'en une abolition du réflexe, quelle que soit d'ailleurs la période de l'affection.

Les réflexes pupillaires sont modifiés dans l'immense majorité des cas de paralysie générale. — Le signe d'Argyll-Robertson est un symptôme précoce : on le rencontre dans la moité des cas à la première période. Il est à son minimun à la période terminale. L'abolition simultanée du réflexe à la lumière, et du réflexe à l'accommodation est beaucoup moins fréquente, rare au début, et se montrant dans 1/4 à peine des cas, à la fin de la maladie. Les troubles réflexes oculaires gagnent d'intensité proportionnellement aux progrès de la démence paralytique.

Les différents réflexes sont souvent altérés parallèlement et dans les mêmes proportions.

Il n'y a aucun rapport entre l'état mental des paralytiques et l'état de leurs réflexes.

Les recherches statistiques de l'auteur sur l'étiologie de la paralysie générale ont donné les résultats suivants : On peut incriminer la syphilis dans 35 0/0, l'alcoolisme dans 44 0/0 et l'hérédité dans 31,4 0/0 des cas. Ces trois causes de paralysie générale s'associent d'ailleurs souvent pour créer la maladie.

Maurice Soupault.

649) **Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive**, par Gilbert Ballet. *Progrès médical*, 10 juin 1893, p. 433.

L'auteur divise les troubles oculaires de la P. G. P. en deux catégories : ceux qui sont spéciaux à la maladie, et ceux qui s'y rencontrent comme dans d'autres affections des centres nerveux. Le plus important est l'*ophtalmoplégie interne* ou paralysie des fonctions de la pupille à la lumière et à l'accommodation, avec intégrité de la musculature extérieure du globe (dont la paralysie porte le nom d'ophtalmoplégie externe). L'évolution de cette ophtalmoplégie interne est particulière : 1er degré, parésie du mouvement de réaction à la lumière ; 2e degré, abolition de ce même mouvement ; 3e degré, abolition de ce mouvement et parésie de l'accommodation (*faux signe d'Argyll Robertson*, différant du vrai en ce que, dans ce dernier, le réflexe à l'accommodation est toujours intact) ; 4e degré, paralysie complète à la lumière et à l'accommodation. Ce trouble n'existe pas toujours parallèlement dans les deux yeux, de sorte qu'à un moment donné on peut trouver, chez le même malade, un œil à un degré, l'autre à un autre. Il paraît être fréquent, d'après les auteurs (voir en particulier l'opinion de M. Parinaud qui considère l'ophtalmoplégie interne comme presque toujours en rapport avec

la P. G. P.) et d'après la statistique de M. Gilbert Ballet, qui l'a trouvé dans 50 0/0 des cas examinés à Ste-Anne.

Après quelques mots sur l'anatomie pathologique des noyaux bulbaires des nerfs moteurs oculaires, et la présentation de nombreux malades, à l'appui de ses affirmations, l'auteur passe rapidement en revue les signes oculaires non spéciaux à la P. G. P. (inégalité pupillaire; myosis ou mydriase; paralysies musculaires; nystagmus; lésions de la papille, qu'il considère comme de peu d'importance). GEORGES GUINON.

650) **Les aliénés guéris**, par R. BRIEND. Thèse de Paris, juin 1893.

Les aliénés peuvent guérir. Les signes de la guérison peuvent être ainsi énumérés : cessation du délire et disparition des hallucinations ; retour du sommeil, de l'appétit et du fonctionnement physiologique de l'organisme; réapparition du coloris de la peau; l'aveu que fait l'aliéné d'avoir été malade; la réapparition de la mémoire et des sentiments affectifs; enfin la reconnaissanee envers le médecin.

Il est à noter que l'embonpoint, loin d'être favorable, est d'un mauvais pronostic.

La guérison doit venir lentement et progressivement.

Il ne faut pas confondre avec la guérison vraie les simples *améliorations*, les *rémissions* (temps d'arrêt dans la maladie) et les *intervalles lucides* (simple période d'état normal intercalaire aux accès de la folie circulaire).

La jeunesse, le sexe féminin, sont des conditions favorables à la guérison. Celle-ci est aussi en raison inverse de la chronicité. Enfin, notons l'influence heureuse des maladies intercurrentes. La manie et la mélancolie aiguës sont les formes de délire les plus curables.

D'après les recherches personnelles de l'auteur, la proportion des guérisons en France est en moyenne de 37 0/0.

Lorsque la guérison est nettement constatée, la sortie de l'aliéné s'impose. Mais on ne doit rendre celui-ci à la liberté que d'une façon progressive. On lui ménagera des entrevues de plus en plus fréquentes avec les siens, puis on fera des sorties d'essai, qui permettent la réintégration facile si la guérison est reconnue incomplète.

Les aliénés assassins ne devraient jamais, d'après l'auteur, être rendus à la liberté.

Les aliénés guéris font souvent preuve d'une hyperexcitabilité assez grande. Quelques-uns gardent des sentiments de défiance, et de persécutés deviennent persécuteurs. Ils doivent être réintégrés à l'asile. Quant aux autres, ils doivent recouvrer leur responsabilité légale et leur capacité civile.

Après sa sortie de l'asile, l'aliéné ne doit pas être perdu de vue par le médecin qui doit veiller à son hygiène corporelle et à son état moral. Il doit aussi chercher à adoucir la situation intolérable de l'aliéné guéri qui est traité dans la société comme un véritable paria. Fort heureusement d'ailleurs, les pouvoirs publics paraissent enfin se préoccuper de cette question. MAURICE SOUPAULT.

651) **De la simulation de la folie chez les aliénés**, par CHARUEL. Thèse de Paris, juin 1893.

Les aliénés sont capables de simuler une folie autre que celle dont ils sont atteints, parce que souvent ils peuvent encore exercer certaines facultés intellectuelles. Néanmoins la simulation ne paraît pas compatible avec certaines aliénations où les facultés ont subi un bouleversement trop profond, comme dans l'idiotie, la manie aiguë, la stupeur, la démence.

Le but poursuivi par l'aliéné simulateur est variable : le plus souvent il a commis un acte criminel et cherche à éviter une condamnation. D'autres fois, c'est pour obtenir quelque faveur désirée. Enfin, plus rarement, c'est pour attirer l'attention et se rendre intéressant. Parfois l'idée de simulation lui vient spontanément, mais souvent elle lui est suggérée.

La manie, l'imbécillité et la démence sont les formes auxquelles les aliénés simulateurs s'adressent de préférence. D'ailleurs, jamais ces types de folie ne sont parfaitement reproduits par eux.

Il n'y a pas, entre le simulateur ordinaire et l'aliéné simulateur, de différence telle qu'on puisse au premier abord reconnaître si l'on a affaire à un homme sain d'esprit ou à un malade. L'analyse attentive des antécédents, des circonstances, de la filiation des symptômes, peut seule établir le diagnostic d'autant plus important à faire qu'il entraîne avec lui la question de responsabilité.

MAURICE SOUPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

SECTION DES SCIENCES MÉDICALES. — SESSION DE BESANÇON.

Séances du 4 août 1893.

652) **Traitement de l'hydrocéphalie congénitale,** M. A. VAUTRIN (de Nancy).

Observation d'un cas d'hydrocéphalie méningée ; importance de la trépanoponction suivie du drainage capillaire. L'écoulement du liquide est à surveiller au moment de l'opération et les jours suivants ; si la déperdition de liquide est abondante, des accidents (convulsions, coma) sont à craindre ; si on ménage un suintement goutte à goutte, l'enfant supporte bien la compression exercée sur l'enveloppe crânienne.

653) **De quelques accidents causés par l'abus des exercices sportifs pendant la croissance,** M. LE GENDRE.

Troubles nerveux : céphalée, imputable à un certain degré d'hyperhémie cérébrale ; insomnie, attribuable à la surexcitation psychique, que cause aux enfants l'attente d'un plaisir ou une déception d'amour-propre.

Séances du 5 août.

654) **Relâchement des ligaments larges et dilatation de l'estomac chez les neurasthéniques,** M. CHÉRON.

Chéron a réuni 66 observations de femmes vierges, mariées, ayant eu ou non des enfants, et qui présentaient, en dehors de toute affection utérine, des signes de relâchement des ligaments larges.

Dans tous les cas, il y avait en même temps un dilatation de l'estomac et divers stigmates de neurasthénie ; 42 fois, hérédité névropathique.

655) **Traitement de la neurasthénie,** M. de Fleury.

Cette affection demande une thérapeutique complexe ; les frictions sèches, la cure d'air, les injections hypodermiques de sérum, exercent une action favorable sur l'élément *fatigue* (physique, intellectuelle, génitale); la *dyspepsie* cède au régime et au bicarbonate de soude; à l'*énervement* convient surtout un traitement moral; l'*insomnie*, combattue d'abord par les hypnotiques, ne reparaît plus, grâce à la sévérité du régime, obligatoire pour tout neurasthénique.

M. Maurel ne soigne souvent que les troubles gastriques.

M. d'Espine impose à certains malades, aux prédisposés devenus neurasthéniques par accident, un changement de milieu.

Séance du 7 août.

656) **Observations relatives à la fièvre,** M. Bouchard.

Il suffit qu'un fébricitant, revenu le matin à une température normale, fasse le plus léger effort musculaire pour qu'on note une élévation thermique dans l'après-midi.

De même, toute inquiétude, toute préoccupation, sera l'origine de troubles nerveux, se traduisant par une élévation de température ; ainsi s'explique l'ascension de la courbe thermométrique à la suite de transfert à l'hôpital, de la visite de parents, etc. Si l'on veut chercher à se rendre compte des causes de la fièvre, on devra s'adresser à celui qui est déjà fébricitant, non à l'homme sain. M. Bouchard a observé surtout des malades et des convalescents de fièvre typhoïde.

657) **L'obésité d'origine nerveuse,** M. Imbert de la Touche.

L'électricité possède une action incontestable dans la cure de l'obésité d'origine nerveuse ou anémie graisseuse, si fréquente dans la neurasthénie. Le bain électrostatique est la médication de choix.

658) **Sur la suture nerveuse.**

M. Schiff a sectionné un nerf sciatique et enlevé les ganglions des racines postérieures correspondantes ; de plus il a réséqué le crural pour éviter qu'on objectât que ce nerf envoyait des rameaux récurrents au sciatique. Onze mois après, des coupes, des dissociations du nerf sciatique, montrèrent que la myéline était détruite, mais le cylindre-axe persistait. Cette persistance du cylindre-axe montre que les nerfs sectionnés peuvent encore servir de conducteurs et rend compte de certains cas indiscutables de retour immédiat de sensibilité après suture nerveuse.

Séance du 9 août.

659) **De l'action réelle des injections de liquides organiques.**

M. Baudin (de Besançon) a obtenu un effet sérieux et durable dans des cas, sinon exceptionnels, du moins très peu nombreux (cachexie sénile, épuisement, surmenage, mélancolie, hypochondrie, pertes séminales, phtisie).

M. Mossé. — Lorsque les désordres nerveux dépendent d'une lésion anatomique avérée, on ne peut espérer les voir rétrocéder. Cependant, à la suite des injections, le malade éprouve une légère amélioration. Il se peut, dans ces cas, que l'épuisement nerveux général du malade soit efficacement combattu par le

liquide, qu'il n'y ait pas de lésions anatomiques positivement constituées, pas de névrose invétérée.

M. Cazin. — M. Halipré et Tariel ont montré récemment que l'on pouvait, chez les hémiplégiques et les tabétiques, substituer des injections de glycérine neutre aux injections de liquide organique, sans qu'il y ait la moindre atténuation des effets favorables qui avaient pu être attribués à l'influence des injections séquardiennes.

660) Lèpre mutilante autochtone.

M. Bérillon a communiqué en 1896, au Congrès de Nancy, l'observation d'un malade qui présentait les lésions de gangrène symétrique des extrémités, décrites par M. Raynaud. Depuis lors, les lésions ont évolué et la constatation successive de nouveaux symptômes (panaris, onyxis, thermo-anesthésie) a justifié les diagnostics de maladie de Morvan, syringomyélie. La malade a été soumise à l'examen du Dr Zambaco qui reconnut la lèpre mutilante. La malade habite le département de l'Yonne ; dans la localité où elle réside, d'autres personnes ont présenté des mutilations analogues. Il est à remarquer que ce pays a été, pendant plusieurs siècles, ravagé par la lèpre.

661) Une observation de tremblement héréditaire.

M. Regnault a observé un jeune homme dont le père et le grand-père faisaient des abus de café et présentaient un tremblement très accentué, ainsi que la mère, deux tantes et un oncle. Il a, en outre, une sœur qui tremble peu, mais a le mal de voiture. Le sujet est fortement neurasthénique et il a, dans les fortes émotions, des sueurs palmaires profuses. Le tremblement n'a jamais atteint la tête ni la langue.

662) Un cas d'hémianopsie corticale par lésion circonscrite du cunéus.

M. Vialet a observé, dans le service de M. Dejerine, deux cas d'hémianopsie gauche avec hémiplégie droite incomplète. L'autopsie a montré, dans les deux cas, sur l'hémisphère gauche, un ramollissement blanc récent de toute la partie postérieure, et, dans l'hémisphère droit, une plaque jaune ancienne détruisant la partie antérieure du cunéus. L'examen histologique montra, dans un de ces cas, l'atrophie de la substance des deux tiers antérieurs du cunéus, de la moitié antérieure de la scissure calcarine, du fond de la perpendiculaire interne, du pied du cunéus ; tout ce territoire est irrigué par l'artère pariéto-occipitale de Monakow, rameau de l'artère occipitale. Les fibres d'association interhémisphérique et les fibres de radiation optique étaient dégénérées et formaient deux zones, l'une sur la paroi externe de la corne occipitale, l'autre entourant la demi-circonférence inférieure de cette même corne. De ces faits il résulte que le cunéus est nécessaire à la perception des sensations visuelles et qu'il fait partie du centre visuel cortical.

663) Des aliénés criminels avec les apparences de la raison, M. Rouby (de Dôle).

Le Dr Lombroso veut que tous les criminels soient des fous. Il existe du moins toute une classe de malades à idées impulsives, qu'on pourrait prendre pour des criminels ordinaires. M. Rouby donne 4 observations de malades portés à tuer des personnes qui leur sont chères. Il est bien difficile de démontrer l'irresponsabilité de ces malades, réelle cependant.

Séance du 10 *août.*

664) **Maladie infectieuse spontanée du lapin avec névrites périphériques.**

M. Ducamp (de Montpellier) a observé chez de jeunes lapins une maladie infectieuse caractérisée par de la diarrhée, de l'ascite, de la paralysie des membres antérieurs. A l'autopsie de ces animaux, on constate des névrites périphériques avec fragmentation de la myéline. Dans le liquide ascitique, gros diplocoque liquéfiant la gélatine et coagulant le lait. Une fois seulement l'inoculation des cultures a reproduit les troubles paralytiques.

665) **Innervation du voile du palais.** M. Livon (de Marseille).

En expérimentant dans la région bulbaire, on arrive à déterminer la part qui revient à chaque nerf dans l'innervation du voile du palais. L'excitation des racines du pneumogastrique fait contracter le palato-staphylin et le pharyngo-staphylin. L'excitation des racines supérieures du spinal fait contracter les péri-staphylins interne et externe. Vulpian avait déjà avancé que le voile du palais reçoit, indépendamment du facial et du glosso-pharyngien, des filets du pneumogastrique et du spinal qui s'y disposent en une innervation spéciale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Siemerling et Edinger. — De la meilleure méthode de pratiquer des coupes dans le cerveau pour l'examen anatomique de cet organe. *Verein der deutschen Irrenaerzte zu Frankfurt a. M.*, 25 und 26 mai 1893.

Nissl. — Communication sur l'anatomie normale et pathologique de la cellule nerveuse. *Verein der deutschen Irrenaerzte zu Frankfurt a. M.*, 25 et 26 mai 1893.

Neumann. — Mouvements des cordes vocales après section des nerfs laryngés. *Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften*, 1893, n° 25.

Neumann. — Les effets des excitations du nerf récurrent. *Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften*, 1893, n° 26.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Rosenthal. — Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Tournier. — De l'apoplexie séreuse. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

J. Faure. — Étude sur les phénomènes observés du côté sain chez les hémiplégiques. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Thirrion. — Tumeurs encéphaliques et localisations fonctionnelles dans l'encéphale. (Thèse de Lille, 1892-1893.)

M. Carre. — De l'aphasie puerpérale. *Archives de tocologie*, juillet 1893, p. 487.

Gellé. — Otite suppurée, signes cérébraux. Trépanation. Autopsie. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, juillet 1893, p. 598.

Aslanian. — Carie du rocher, paralysie faciale. *Marseille médical*, 15 juillet 1893.

E. Redlich. — Tableaux de son article sur les troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique dans l'hémiplégie cérébrale. *Wiener klinische Wochenschr.*, 1893, 27 juillet.

Moelle. — David Ferrier. — Pathologie et topographie des paralysies atrophiques. (*British med. Assoc.*, 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 51, p. 405.

P. Londe. — Méningo-myélite syphilitique avec rachialgie nocturne. *Médecine moderne*, 1893.

Guillery. — Des troubles latents des muscles oculaires dans le tabes. *Soc. ophtalmol. de Heidelberg*, août 1893. In *Semaine médicale.*, 1893, n° 51, p. 406.

Nerfs périphériques. — Rosenberg. — Un cas de paralysie laryngée par blessure du récurrent. *Laryngologische Gesellschafft*, séance du 20 janvier 1893. In *Berliner klinische Wochenschr.*, 1893, n° 25, p. 609.

Muller. — Cas de paralysie arsenicale. *Verein der Aerzte, in Steiermark.* Séance du 17 avril 1893, in *Wiener med. Presse*, n° 25, 1893, p. 993.

Hystérie et névroses. — Ferraud. — Paraplégie hystérique. *Soc. de méd. et de pharm.* de la Haute-Vienne. In *Limousin médical*, août 1893.

M. Sternberg. — Paralysie et contracture. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1893, n° 35, p. 639.

Monestier. — Contribution à l'étude du diagnostic de la pseudo-méningite hystérique d'avec la méningite tuberculeuse. (Thèse de Montpellier, 1893.)

Bruyère. — Contribution à l'étude des pseudo-méningites hystériques (symptomatologie et diagnostic). (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Brunon. — Hémiparésie hystérique, hémianesthésie chez un homme intoxiqué par le sulfure de carbone. Amélioration immédiate et guérison rapide par la suggestion à l'état de veille (métallothérapie). *Normandie médicale*, 1893, 1er août, n° 15, p. 301.

Ad. Gauthier. — Des éruptions cutanées chez les hystériques. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

E. Verrier. — Des contractures psycho-physiques. *France médicale*, 1893, n° 36, p. 561.

L. Mesnard. — Symptômes vésicaux dans la neurasthénie. *Annales de la policlinique de Bordeaux*, juin 1893, n° 15.

Régis. — Présentation d'un malade atteint d'aphasie d'origine neurasthénique. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. Séance du 21 juillet 1893. In *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1893, p. 369.

Strauss. — De la psychose polynévrique. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

PSYCHIATRIE

N. Roques. — Contribution à l'étude de l'influence de la folie sur les maladies incidentes. (Th. Paris, avril 1893).

Mairet. — Un épileptique responsable, observation médico-légale. *Nouveau Montpellier médical*, 1893, 8 juillet, p. 529.

P. Blocq. — De l'inversion sexuelle. Revue générale. In *Gazette hebdomadaire*, 1893, n° 27, p. 313.

Roller. — Sur l'indépendance relative des symptômes psychiques et moteurs

dans l'aliénation simple. *Verein der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt a. M.*, 25 et 26 mai 1893.

Viallon. — Anémie et mélancolie chez les jeunes filles. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Chavigniy. — Du délire fébrile. (Thèse de Lyon, 1892-1893).

Arrufat. — Essai sur un mode d'évolution de l'instinct sexuel. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Lafaye. — De la complexité des causes de la paralysie générale. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Bouchacourt. — De l'hypothermie chez les aliénés. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Maissiat. — Considérations sur les traumatismes du crâne au point de vue médico-légal. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Montet. — Folie rhumatismale ; guérison. *Archives de méd. et de pharm. militaires*, juin 1893.

THÉRAPEUTIQUE

Von Bergmann. — Cas de trépanation pour blessure du cerveau par arme à feu ; terminaison favorable. *Berliner medicinische Gesellschaft*, 31 mai 1893.

Polaillon. — Névralgie du nerf dentaire inférieur, destruction du nerf (section et introduction dans le canal dentaire d'un stylet chauffé au rouge); guérison. (Société de médecine de Paris, séance du 23 juin 1893. In *France médicale*, nº 27, 1893, p. 423.)

Eiselsberg. — Quatre cas d'opération sur le crâne (plaie par arme à feu, abcès du cerveau, tuberculose du pariétal, épilepsie traumatique par enfoncement). *Gesellschaft der Aerzte, in Wien*. Séance du 16 juin 1893, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, nº 26, p. 1146.

NÉCROLOGIE

Nils Gustaf Kjellberg, professeur de psychiatrie à l'Université d'Upsala, est mort le 25 juin. Il fut le fondateur de la première clinique de maladies mentales ouverte en 1859 à l'Université, et jusqu'à ses derniers jours il maintint sa supériorité sur les psychiatres théoriques et pratiques de la Suède. Lui et feu le professeur Steenberg en Danemark furent des premiers à soutenir l'intime connexion entre la paralysie générale progressive et la syphilis, connexion qui, depuis longtemps, est admise d'une façon presque unanime dans les pays scandinaves et qui se répand aujourd'hui de plus en plus dans le monde psychiatrique. Il s'efforça aussi d'attirer l'attention de ses compatriotes sur l'influence funeste de l'alcool et du tabac.

P. D. Koch.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 19

TRAVAUX ORIGINAUX

LA POLYURIE HYSTÉRIQUE

Par **Albert Mathieu,** médecin des hôpitaux.

Th. Willis ayant signalé en 1674 la présence du sucre dans l'urine de certains diabétiques, et le diabète sucré ayant pris plus tard en pathologie une grande importance et une individualité du reste artificielle, c'est par quelque caractéristique chimique que l'on chercha surtout à distinguer les diverses variétés de la polyurie.

Le sucre, l'albumine, l'urée ou les phosphates en excès, plus rarement l'inosite et la peptone servirent à qualifier des variétés diverses de polyurie. Comme, dans certains cas, aucun de ces éléments ne pouvait être invoqué, comme la quantité de sels ou de substances organiques éliminés en 24 heures par les reins était absolument normale, on admit un diabète hydrurique ou polyurie simple.

Ces distinctions chimiques étaient purement symptomatiques. C'est sur l'étiologie seule que peut reposer une classification médicale définitive. Se plaçant à ce point de vue, on fut amené à distinguer entre autres des diabètes de cause nerveuse, avec ou sans sucre, avec ou sans azoturie. Tantôt il existait des lésions appréciables à l'œil nu, tantôt seulement un état accentué de névropathie.

A plusieurs reprises on avait signalé les relations du diabète insipide avec l'hystérie. Il y a ainsi un certain nombre d'observations disséminées dans les recueils et les ouvrages médicaux. On trouvera citées dans la thèse d'agrégation de M. Lancereaux celles qui lui sont antérieures.

Dans son *Traité du diabète* (1877), M. Lecorché dit à propos de la polyurie simple :

« Parfois elle survient à la suite de troubles nerveux de nature diverse. Tantôt ce sont des émotions vives, la frayeur (Delpierre), des chagrins, des fatigues qui paraissent avoir présidé au développement de la polyurie. Tantôt elle résulte de la perturbation nerveuse de l'organisme par suite d'une opération. Trousseau relate un cas de cette nature. Il s'agit, dans ce cas, d'un individu très nettement polyurique, et dont la maladie remontait à une opération pratiquée sur lui par Laugier. Le plus souvent elle n'est qu'une des manifestations de l'hystérie. (Valentiner, Vogel, Landouzy et Lacombe.)

Elle peut alors se montrer spontanément sans cause déterminante spéciale. »

M. Huchard, dans la deuxième édition du *Traité des névroses* d'Axenfeld, s'exprime ainsi : « La polyurie hystérique est passagère ou permanente. Dans le premier cas, elle est un phénomène très souvent consécutif aux accès et consiste dans l'émission d'une urine abondante, claire et limpide comme de l'eau de roche (urine nerveuse ou spasmodique). Dans le second cas, plus rare, puisque M. Lancereaux n'a pu en réunir que sept observations dans sa thèse d'agrégation, la polyurie persiste pendant un temps plus ou moins long dans l'intervalle ou même en l'absence des accès. »

Plus tard, c'est à l'intoxication par des essences d'absinthe, d'anis, de badiane, que M. Lancereaux attribua plusieurs cas de polyurie simple, qui doivent prendre place, selon nous, dans les polyuries hystériques.

Là en était la question lorsque s'est produite à la Société médicale des hôpitaux

une série de communications dont le résultat a été de montrer la réalité des relations cliniques et étiologiques de la polyurie et de l'hystérie (1).

Dans ces communications et au cours des discussions dont elles ont été l'occasion, on a montré que la polyurie chez les hystériques était loin d'être rare. M. Babinski a eu le mérite de relever le premier l'influence de la suggestion sur ce diabète et de démontrer ainsi sa nature psychique. M. Debove a insisté sur la possibilité de trouver la polyurie comme symptôme unique de l'hystérie. J'ai eu aussi l'occasion de signaler ultérieurement à la Société des hôpitaux la guérison par suggestion d'un cas de grand diabète insipide obtenue par M. Thiroloix dans le service de M. Lancereaux (2).

M. Ehrhardt, interne des hôpitaux, sur mes indications et sur celles de M. Babinski a fait de cette question le sujet de sa thèse inaugurale. On trouvera dans son intéressant travail tous les renseignements désirables.

Il a pu réunir ainsi, environ 17 observations. Cela fait à ma connaissance environ 22 ou 23 observations recueillies depuis deux ans dans les hôpitaux de Paris ; j'ai vu pour ma part une dizaine de ces malades.

La polyurie des hystériques est donc loin d'être une rareté. Si on en a si longtemps méconnu la fréquence relative, c'est que presque toujours les polyuriques hystériques sont des hommes, et que le diabète insipide est rare chez les hystériques femmes. Cela explique la façon dont en ont parlé Lecorché et Huchard et la plupart des auteurs antérieurs.

Le tableau clinique de la polyurie hystérique est d'une grande simplicité. Les malades se plaignent d'uriner beaucoup, d'être tourmentés par une soif plus ou moins vive et de se trouver affaiblis, déprimés aussi bien au physique qu'au moral.

L'abondance et la fréquence des mictions sont pour eux une cause de gêne et de fatigue par l'insomnie dont elles deviennent parfois la cause ou l'occasion.

La soif est plus ou moins intense, plus ou moins impérieuse; dans les cas de grande polyurie elle devient absolument angoissante. Elle est en rapport du reste avec l'abondance de l'urine émise.

Le plus souvent cette quantité est modérée, elle ne dépasse pas 4, 5 à 7 ou 8 litres. Ce sont là les chiffres donnés dans la plupart des observations.

Lorsque la polyurie atteint 8 à 10 litres, la soif commence à devenir très vive, intolérable, et la privation de liquide met les malades dans un état de malaise et d'angoisse excessive ; nous en avons rencontré deux ou trois auxquels il est arrivé, en cas semblable, de boire leur urine lorsqu'ils ne trouvaient pas d'autre liquide à leur portée.

L'affaiblissement des malades est habituel, mais plus ou moins marqué; tous éprouvent une dépression neurasthénique des forces. Ils sont incapables de fournir un travail physique un peu pénible et un peu prolongé. Souvent ils sont tristes, absorbés, sujets à des idées noires; il sont moroses et taciturnes. Lorsque la

(1) ALBERT MATHIEU. *Un cas de diabète insipide chez un hystérique.* Soc. médic. des hôpitaux, 24 juillet 1891.

BALLET. — Même séance.

J. BABINSKI. *Polyurie hystérique. Influence de la suggestion sur l'évolution de ce syndrome.* Soc. méd. des hôpitaux, 13 novembre 1891.

DEBOVE. — Même séance.

DEBOVE. *De la polyurie hystérique*, 20 novembre 1891.

ALBERT MATHIEU. — Même séance.

(2) Société médic. des hôpitaux. Séance du 11 mars 1892.

polyurie a duré pendant un certain temps, ils présentent des signes d'anémie et de l'amaigrissement.

La faim est cependant en général conservée et même augmentée chez eux, et ils ne présentent pas de signes bien marqués de dyspepsie stomacale, bien qu'on ait constaté chez quelques-uns d'entre eux de l'hypersécrétion stomacale. Il faut dire cependant que la polyphagie est moins accentuée que la polydypsie, qu'elle est moins marquée que la polyphagie du diabète sucré.

Pendant quelque temps j'ai pu croire que la polyurie hystérique était toujours minime comme quantité et qu'elle ne dépassait guère 5 à 6 litres. Depuis j'ai rencontré deux faits qui m'ont amené à changer d'avis à ce point de vue et à penser que la grande polyurie de 15 à 25 litres et plus pouvait aussi se rencontrer dans le diabète insipide des hystériques.

Ces deux cas méritent une courte mention.

Un jeune homme de 25 ans environ (1), gros, presque obèse, que j'ai eu l'occasion d'étudier dans le service du professeur Proust à l'Hôtel-Dieu rendait, de 25 à 30 litres d'urine en 24 heures. Il pouvait, après s'être retenu quelque temps, uriner en une seule fois 2 litres 1/2 à 3 litres. Sa polyurie fut quelque temps après ramenée à 3 litres par M. Thiroloix qui, lui donnant des cachets de sel marin, avait su lui persuader qu'il absorbait un médicament des plus puissants contre la polyurie. Cette guérison par suggestion indirecte démontrait bien la nature hystérique de l'affection. La chose est d'autant plus intéressante dans le cas présent que les stigmates hystériques faisaient totalement défaut.

Depuis, j'ai rencontré à l'hôpital Tenon un cas analogue. Un homme d'une trentaine d'années, que M. Babinski avait l'année précédente guéri *par suggestion* d'une paralysie radiale, fut pris d'une grande polyurie après avoir reçu des coups sur la tête dans une rixe. Il émettait de 20 à 25 litres d'urine. Ce malade était hypnotisable, et j'ai pu faire baisser momentanément la polyurie par la suggestion pendant le sommeil provoqué.

On peut donc admettre deux types du polyurique hystérique d'après l'abondance de l'urine et l'intensité des accidents : le petit polyurique qui urine 5 à 6 litres en moyenne ; le grand polyurique qui en rend par jour 20 à 30 litres. Nous allons voir, en étudiant les modifications présentées par l'urine, que l'urée peut être en quantité normale ou exagérée ; de là deux types secondaires, sans grande importance clinique du reste ; le type azoturique et le type non azoturique ou hydrémique.

M. Ehrhardt, dans sa thèse, a fait une bonne étude chimique de l'urine de ces malades, et nous allons lui emprunter les détails qui vont suivre.

Les urines sont d'autant moins colorées qu'elles sont rendues en quantité considérable, en vertu même de la dilution des principes solubles qu'elles renferment. On n'y trouve ni sucre, ni albumine. L'acide phosphorique a été trouvé normal par M. Ehrhardt dans tous les cas qu'il a examinés. La quantité d'urée est normale ou exagérée, d'après la façon dont les malades s'alimentent, d'après leur appétit et la quantité de substances azotées qu'ils ont ingérée. Comme la polyphagie n'est pas très rare chez eux, l'azoturie plus ou moins marquée n'est pas non plus une rareté. Toutefois, il ne semble pas que l'on doive diviser les polyuriques hystériques en deux catégories, suivant qu'ils sont ou non azoturiques ; en effet, quelques-uns d'entre eux ont pu présenter successivement de l'urée en excès ou en quantité normale dans leur urine, suivant les diverses périodes de la maladie auxquelles on les étudiait.

D'après M. Ehrhardt, le chlorure de sodium est toujours augmenté chez ces

(1) A. MATHIEU. Soc. médic. des hôpit., 20 novembre 1891 et 11 mars 1892.

malades, et cette augmentation est proportionnelle à la quantité des urines émises. Pour que ces malades éliminent beaucoup de chlorure de sodium, il est nécessaire qu'ils en absorbent beaucoup, naturellement. Comme il ne semble pas qu'ils salent leurs aliments beaucoup plus que les autres, il en faut bien conclure que cette quantité élevée de sel tient à la quantité élevée des aliments qu'ils absorbent. Il semble cependant que lorsque la polyurie augmente, l'eau éliminée entraîne hors de l'organisme une quantité plus considérable de chlorure de sodium, qui peut être empruntée aux réserves de l'organisme.

On ne saura rien de précis à ce point de vue, tant qu'on n'aura pas comparé exactement la quantité de sel qui entre dans l'organisme à la quantité qui le quitte par la voie urinaire.

Après avoir esquissé le tableau très simple de la polyurie hystérique, nous devons nous demander quelles sont les raisons qui peuvent amener à déclarer qu'une polyurie est de nature et d'origine hystérique. Cela va nous amener à passer du même coup en revue les données les plus importantes pour l'étiologie et le diagnostic.

Trois ordres de raisons peuvent surtout amener à considérer une polyurie simple comme étant subordonnée à l'hystérie :

1° Sa coïncidence avec des accidents hystériques ;

2° Son mode de début ;

3° Sa disparition et sa réapparition sous l'influence de la suggestion.

1° La coïncidence de la polyurie avec les manifestations de l'hystérie devait nécessairement attirer l'attention. Cependant, les faits publiés sont restés peu nombreux jusque dans ces dernières années ; pour ce motif sans doute que la polyurie hystérique paraît beaucoup plus rare chez les femmes que chez les hommes, et que la connaissance de l'hystérie masculine est de date relativement récente.

Souvent, en même temps que la polyurie, on constate la série plus ou moins complète des stigmates hystériques : les troubles de la sensibilité et surtout l'hémianesthésie, les points hystérogènes, le rétrécissement concentrique du champ visuel, etc. Parfois, les malades ont présenté auparavant des accidents certainement hystériques : paralysies, contractures, accès convulsifs, etc.

2° Le mode de début a déjà pour la connaissance des causes et de la nature de la polyurie nerveuse, une importance plus grande que sa simple coexistence avec les stigmates hystériques. Il n'est pas rare que la polyurie survienne brusquement à la suite d'une vive émotion, de grands chagrins, d'un choc violent, et en particulier d'un choc sur la tête. M. Ehrhardt l'a vue se produire deux fois après l'ingestion d'eau glacée, le malade étant en sueurs ; une autre fois, à la suite d'un refroidissement. A noter tout particulièrement, l'influence des libations copieuses ; j'ai relevé son influence trois fois, M. Ehrhardt deux fois, ce qui fait cinq fois sur une vingtaine de malades ; la proportion a son importance. Les malades, après une *bordée* plus ou moins prolongée, sont étonnés de voir qu'ils continuent à uriner en quantité excessive, alors qu'ont pris fin les excès passagers de boisson auxquels ils se sont livrés.

Il est certain que beaucoup de cas de diabète insipide relevés à la suite des chocs physiques ou psychiques étaient en réalité sous la dépendance de l'hystérie.

3° M. Babinski a eu le mérite de faire ressortir l'influence possible de la suggestion sur la polyurie hystérique ; en démontrant l'influence de la suggestion sur la quantité d'urine éliminée, il a mis nettement en relief la nature psychique de

cette polyurie : origine psychique ou nature hystérique, cela, à l'heure actuelle, est à peu près équivalent. M. le professeur Debove s'est également servi de la suggestion, pour démontrer la nature hystérique de deux cas de sciatique accompagnée de polyurie.

La suggession peut être faite pendant le sommeil hypnotique, à l'état de veille, ou encore par voie d'illusion. C'est ainsi que le malade de M. Thiroloix, qui ingérait du chlorure de sodium mais qui croyait prendre un médicament des plus actifs, a vu son diabète se réduire de 25 à 3 litres.

La suggestion a permis de démontrer que la polyurie simple de nature psychique pouvait se montrer indépendamment de tout stigmate hystérique, et qu'elle peut être, comme le prétend M. Debove, la seule manifestation névropathique. C'est là une constatation du plus grand intérêt.

Arrivé où nous en sommes de l'histoire de la polyurie hystérique, nous devons nous demander quels sont ses rapports avec le diabète insipide considéré en général.

Comme la polyurie hystérique peut, en somme, se présenter sous les différents aspects du diabète non sucré, on peut se demander même si certains cas de diabète sucré ne sont pas eux-mêmes de nature hystérique, et si la polyurie hystérique n'est pas destinée à englober à l'avenir tous les cas de polyurie ou de diabète simple indépendant de toute lésion organique. L'observation seule peut donner à cette question une réponse définitive; désormais il faudra songer d'une façon particulière à l'hystérie lorsqu'on se trouvera en présence de malades atteints de diabète insipide. Il faudra en rechercher les stigmates surtout si le mode de début est un de ceux que nous venons de signaler.

Il faudra enfin essayer l'influence des différents modes de la suggestion : suggestion à l'état de veille, impérative ou par illusion thérapeutique, suggestion pendant le sommeil provoqué. La sugestion par illusion thérapeutique consiste, on le comprend, à convaincre fermement le malade qu'il prend un médicament irrésistible, alors qu'on ne lui administre en réalité, qu'une préparation parfaitement indifférente.

Depuis longtemps, on admet que le diabète insipide se développe surtout sous une influence névropathique. Les expériences bien connues de Cl. Bernard sur les lésions du plancher du 4e ventricule, la survenue de la polyurie simple à la suite de lésions de l'encéphale, l'influence pathogénique des chocs sur la tête, des vives émotions, le tempérament évidemment nerveux des malades. C'est là toute une série de circonstances qui avaient fait admettre facilement l'origine névropathique du diabète insipide.

M. Ballet avait remarqué la fréquence des antécédents névropathiques héréditaires chez les polyuriques, et il admettait l'existence, à titre de variété étiologique, de la polyurie simple des dégénérés héréditaires.

Comme bien souvent les hystériques sont aussi des dégénérés héréditaires, cela ne tranche pas la question.

Y a-t-il même intérêt à spécifier le mode de la névropathie et d'invoquer l'hystérie? Y a-t-il à cela un progrès ?

Nous touchons là à une question brûlante de pathologie générale.

Il nous semble qu'au point de vue simplement nosographique, il n'est pas sans intérêt d'avoir remarqué la coïncidence fréquente des signes du petit diabète simple (5 à 7 litres par jour, en moyenne), avec les stigmates connus de l'hystérie.

Il est plus important encore d'avoir démontré l'influence de la suggestion sur

la polyurie simple, alors même que les stigmates hystériques font défaut. La tendance actuelle est de considérer l'hystérie comme le résultat d'une perturbation cérébro-psychique, comme la conséquence d'une viciation de la perception et de la volition ; et il est fort intéressant, au point de vue théorique, d'avoir montré que la polyurie simple pouvait céder à la suggestion, ou se reproduire sous son influence.

Au point de vue pratique, cela n'a pas moins d'intérêt ; cela montre le parti que l'on peut tirer de la persuasion dans la thérapeutique. Les calmants de tout ordre, les opiacés, la belladone, la valériane, le bromure, ont tour à tour donné des résultats heureux chez ces malades. Nous voyons, d'autre part, le chlorure de sodium à petites doses amener une guérison remarquable dans le cas de M. Thiroloix. Cela prouve au moins que pour que ces malades guérissent, il faut avant tout que les médecins soient ou aient l'air convaincus de l'efficacité des substances qu'ils ordonnent. La valériane et le bromure doivent dans ces cas, on le sait, être données à doses élevées ; mais il est un autre élément qu'il faut donner aussi à doses massives, c'est la suggestion.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

666) **Sur l'origine du quatrième nerf cérébral (pathétique) et sur un point d'histo-physiologie générale qui se rattache à cette question**, par C. Golgi. *Archives italiennes de Biologie*, 1893, t. XIX, fasc. 3, p. 454.

Golgi, dans cette note, étudie l'aspect et la nature de certaines cellules nerveuses centrales spéciales qui se trouvent dans la substance grise centrale des éminences bigéminées, et un peu aussi en dehors de celle-ci. Il rapport tout d'abord les opinions émises à leur sujet par les différents auteurs et rappelle que Deiters, le premier qui en ait parlé, est aussi celui qui, à tous égards, les a le mieux décrites. — Ce sont des cellules arrondies, globuleuses ou pyriformes, à contours nets, du diamètre de 60 à 80 μ, contenant du pigment en quantité variable, un noyau relativement grand à double contour, un nucléole bien marqué. D'une façon constante elles sont pourvues d'un seul prolongement, ce sont donc des cellules monopolaires dans le sens le plus absolu. Cet unique prolongement présente les caractères de prolongement nerveux ; les prolongements protoplasmatiques manquent complètement. Chez les animaux rabiques, la démonstration de ce prolongement unique, myélinique, est d'ailleurs beaucoup plus facile que chez les animaux sains, peut-être par suite de la tuméfaction qu'il a éprouvée. Golgi tend à supposer que ces cellules, fort analogues à celles des ganglions spinaux, sont, comme celles-ci, recouvertes d'un involucre péricellulaire, mais il ne veut pas l'affirmer. Par l'emploi de la coloration de Golgi, il a pu constater, sur le prolongement-fibre nerveuse de ces cellules globuleuses, l'émission de fibrilles collatérales d'une extrême finesse, d'un nombre très restreint, en émanant généralement à angle droit, se subdivisant à une courte distance de leur point d'origine et allant se perdre dans la substance grise environnante. Ces cellules monopolaires présentent avec les vaisseaux sanguins des rapports spéciaux, elles sont en effet entourées par ceux-ci d'un réseau capillaire insolitement distinct du réseau capillaire des parties voisines. Elles devraient être considérées comme de nature motrice.

Quant à la signification fonctionnelle de ces grandes cellules monopolaires des éminences bigéminées et aux filets nerveux auxquels elles donnent naissance, Golgi admet que : — 1° l'unique prolongement dont ces cellules sont pourvues va directement faire partie du faisceau caractéristique qui, de l'extrême limite postéro-inférieure interne des éminences bigéminées postérieures, va, en s'amincissant graduellement, se perdre dans la zone de confins entre les éminences bigéminées postérieures et les éminences bigéminées antérieures, ou même au delà de cette zone, dans l'intérieur de ces dernières. — 2° Que les fibres de ce faisceau, à l'extrémité postérieure des éminences bigéminées antérieures, au lieu de se replier en bas, pour former la racine descendante de la Ve paire, faisant une courbe rapide avec convexité en dehors, entrent dans le velum medullare. — En terminant, l'auteur s'élève contre les nouveaux concepts sur la fonction spécifique des éléments nerveux centraux, et sur la signification des prolongements protoplasmiques ou nerveux, et notamment contre la théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux de Ramon y Cajal.

PIERRE MARIE.

667) **Les nerfs des poils**, par A. VAN GEHUCHTEN. Rapport de M. van Beneden. *Bulletin de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique*, n° 3, 1893.

M. van Gehuchten démontre que l'appareil nerveux terminal dans les follicules pileux des poils ordinaires, tant chez les souris blanches que chez les rats blancs, est formé par un anneau incomplet, auquel aboutit d'ordinaire une fibre nerveuse unique, exceptionnellement deux ou trois fibres. De cet anneau qui siège au niveau de cet étranglement du follicule, un peu en deçà de l'embouchure des glandes sébacées, partent de nombreuses fibrilles parallèles à l'axe du follicule, la plupart ascendantes, parfois aussi descendantes. Ces fibrilles qui forment autour du follicule, avec l'anneau dont elles émanent, une véritable couronne, s'arrêtent après un court trajet et se terminent dans l'épaisseur de la membrane vitrée. M. van Beneden fait observer, au sujet de ce travail, que l'appareil nerveux terminal des poils varie d'un animal à l'autre et, peut-être chez un même animal, suivant les régions. D'autre part, il ne lui paraît pas prouvé que les fibrilles nerveuses ascendantes et descendantes se terminent réellement dans la membrane vitrée.

M. Van Gehuchten, dans ses recherches, s'est servi de la méthode de Golgi.

CLAUS.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

668) **Sur la pathologie du noyau lenticulaire et de la capsule interne.** (Zur Pathologie des Linsenkernes und der inneren Kapsel), par SOMMER. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1893, juillet, p. 305.

Femme de 44 ans, frappée, pendant l'automne de 1884, d'une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle seraient survenus des phénomènes d'excitation cérébrale, de la perte de la mémoire, peut-être aussi une diminution de l'audition et de la vision et une diplopie qui se seraient effacées avec le temps. Perte de la parole pendant 8 jours puis retour progressif de celle-ci, mais non tout à fait complet. Tendance à s'engouer en mangeant; difficulté de la mastication. Les 2 jambes de la malade auraient été paralysées aussitôt après l'attaque, mais au bout de 15 jours cette paralysie avait disparu; au contraire le bras gauche resta paralysé de la

façon la plus complète, ce membre présente en outre des secousses, du tremblement et parfois des douleurs. A son entrée à la Clinique psychiatrique où elle avait été transférée à cause de son excitation psychique, on constata les signes d'une Paralysie Générale: immobilité pupillaire réflexe, déchéance intellectuelle, troubles caractéristiques de la parole. Le bras gauche était contracturé mais non comme dans l'hémiplégie vulgaire; cette contracture montrait au contraire (voir l'original) que, dans ce cas de lésion cérébrale, les différents territoires musculaires étaient atteints suivant un groupement analogue à la distribution des nerfs périphériques. Mort le 21 avril 1891. A l'autopsie : foyer de ramollissement de 10 millim. sur 4 au niveau de l'angle inférieur et interne du segment externe du noyau lenticulaire droit qui, en arrière, atteignait le voisinage immédiat de la capsule interne et du segment moyen du noyau lenticulaire. Pas de dégénération descendante.

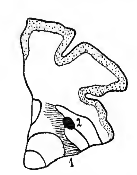


Fig. 1. — 1, capsule interne. — 2, foyer.

L'auteur conclut, des caractères présentés par la contracture du membre supérieur dans ce cas, que dans le point très limité où la capsule interne se trouvait lésée, passent les fibres en rapport avec la constitution du nerf cubital, notamment avec la portion de ce nerf qui se distribue aux interosseux.

Il fait remarquer l'intérêt de cette constatation, tant au point de vue des localisations qu'au point de vue de l'anatomie générale du système nerveux. Il insiste sur l'absence de toute dégénération descendante quoique la contracture du bras eût duré près de 2 ans. Suivant toute vraisemblance, cette contracture doit être considérée comme témoignant d'une excitation persistante des fibres nerveuses qui président à la contraction des muscles contracturés; Sommer pense qu'en pareil cas le foyer de ramollissement serait une source *chimique* constante de mouvement. Ce serait donc une erreur de s'imaginer qu'un foyer de ramollissement agit simplement en supprimant la fonction des fibres qu'il a détruites, son action s'étend encore sur les appareils nerveux voisins; l'étude des cas de porencéphalie viendrait d'ailleurs à l'appui de la manière de voir de l'auteur. Les foyers de ramollissement, même très limités, ne pourraient donc être utilisés en toute certitude pour l'étude des localisations, car il faudrait tenir compte de leurs actions à distance.

Pierre Marie.

669) **Les paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale**, par L. Galavielle. Thèse de Montpellier, juillet 1893.

Ce travail, qui comprend 29 observations, dont une inédite, est une mise au point de l'étude des paralysies pseudo-bulbaires. La plupart des faits publiés jusqu'à ce jour y sont clairement résumés, et les observations avec autopsies, toutes accompagnées de schémas reproduisant les localisations des lésions cérébrales sur les coupes de Pitres. Au point de vue anatomique, l'auteur établit la classification suivante : 1° lésions bilatérales siégeant dans les noyaux gris centraux et plus particulièrement dans le segment externe des noyaux lenticulaires ; 2° lésions bilatérales de l'écorce, occupant la partie inférieure de la frontale ascendante et le pied de la 3e frontale ; 3° lésions unilatérales des noyaux gris et de l'écorce (beaucoup plus rares) ; 4° association de lésions cérébrales et

d'altérations bulbaires; 5° lésions cérébelleuses (?) un seul cas dû à Brosset.

Au point de vue clinique, l'auteur, après avoir rappelé les particularités distinctives des paralysies glosso-labiées d'origine cérébrale, insiste sur ce fait que la présence de symptômes laryngés peut s'observer ici, et que ceux-ci, par conséquent ne sont point l'apanage exclusif de la paralysie bulbaire vraie. Il y a donc lieu d'admettre l'existence de centres cérébraux laryngés, et l'observation bien connue de Garel et Dor précise la localisation corticale des mouvements du larynx.

Le cas personnel rapporté par l'auteur appartient, par ses localisations anatomiques, à la première catégorie. Sur les schémas ci-joints on voit que les lésions, constituées par des foyers de ramollissement, occupaient, *dans l'hémisphère droit*, la région antéro-supérieure de la partie externe du noyau lenticulaire, et quelques faisceaux voisins de la capsule interne (sur la coupe frontale) ; *dans l'hémisphère gauche*, d'une part la capsule interne dans son segment antérieur, avec la



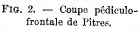


Fig. 2. — Coupe pédiculo-frontale de Pitres.



Fig. 3. — Coupe frontale.

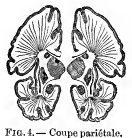


Fig. 4. — Coupe pariétale.

partie adjacente des deux noyaux du corps strié (coupes pédiculo-frontale et frontale) ; d'autre part la partie postéro-supérieure de la couche optique (coupe pariétale). Pas d'altération bulbaire autre qu'une légère dégénération des pyramides antérieures (secondaire). Les symptômes observés du vivant du malade avaient été, indépendamment d'une hémiplégie gauche, la paralysie de la langue et du voile du palais avec aphonie partielle ; la motilité de la face au contraire était à peu près intacte. Il s'agissait donc, à proprement parler, d'une paralysie glosso-laryngée d'origine cérébrale. H. Lamy.

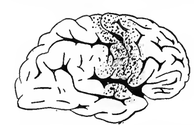
670) **Contribution à l'étude de la tuberculose méningée de l'adulte ; forme tétanique, trismus d'origine cérébrale,** par Boix. *Revue de médecine*, 1893, p. 413.

L'auteur oppose tout d'abord à la méningite tuberculeuse de l'enfant les formes très variées de la tuberculose méningée de l'adulte, terme qui, pour cette raison, devrait être substitué dans ce cas à celui de méningite tuberculeuse. Il rappelle ensuite les diverses formes de la tuberculose méningée de l'adulte : forme spinale, délirante, diarrhéique ; formes monosymptomatiques (méningite en plaques) ; douloureuse, apoplectique, aphasique, monoplégique, hémiplégique. Il cite un exemple fort intéressant de forme mixte (monoplégique et hémiplégique), dans lequel un alcoolique de 47 ans fut pris tout d'abord de monoplégie brachiale brusque, puis d'une hémiplégie du même côté. A l'autopsie, on trouva des granulations tuberculeuses conglomérées à la face profonde de la pie-mère, et disposées régulièrement le long des circonvolutions frontale et pariétale ascen-

dantes. Puis il passe à la description de son cas (le premier publié) de tuberculose méningée à forme tétanique.

Homme de 34 ans, alcoolique invétéré, se présente à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. P. Marie, avec un certain degré de trismus, datant de trois ou quatre jours, le 10 septembre 1892. Le lendemain, la nuque commence à se raidir ; puis survient une crise de raideur généralisée, qui se répète trois fois dans la journée. Le jour suivant, au matin, le cou et le tronc sont raides d'une façon permanente. On met le malade dans un bain, et il survient une dernière crise tétanique dans laquelle il succombe. A l'autopsie, on trouve une bande de granulations tuberculeuses symétriquement disposées de chaque côté, descendant le long du sillon de Rolando et des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes et s'étendant un peu au delà de la scissure de Sylvius.

Après avoir montré les difficultés du diagnostic de la tuberculose méningée de



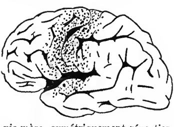


FIG. 5 et 6. — Granulations tuberculeuses de la pie-mère, symétriquement réparties dans les deux hémisphères, sur les zones psycho-motrices.

l'adulte, en particulier avec l'hystérie, l'auteur fait remarquer, en s'appuyant sur de nombreux faits, que dans les cas de ce genre la localisation de la tuberculose aux méninges n'est pas fortuite. Elle est en général appelée là par l'existence de certaines tares cérébrales (alcoolisme, hérédité névropathique, etc.).

Puis, M. Boix résume l'état de nos connaissances sur le centre cérébral des muscles masticateurs, situé, d'après les recherches de Ferrier, Carville et Duret, Vulpian, Pitres, Beevor et Horsley, etc., tout à fait au bas de la circonvolution frontale ascendante, en arrière des centres du larynx et du pharynx, symétriquement dans chaque hémisphère. L'anatomie pathologique confirme les données de physiologie expérimentale et l'auteur rapporte les 7 observations connues de trismus d'origine cérébrale, mettant en lumière la localisation de ce centre.

Pour expliquer la rareté relative du trismus d'origine cérébrale, l'auteur admet, avec la plupart de ceux qui se sont occupés de la question, que le centre masticateur serait doué d'une excitabilité mécanique moindre. Mais d'après une vue très ingénieuse, basée sur quelques faits expérimentaux (Landois, Leubuscher et Ziehen) il serait beaucoup plus sensible à l'action des poisons tétaniques bactériens (tétanos, tuberculose aiguë des méninges) ou autres. D'où la rareté ou le peu d'importance séméiologique du trismus dans les cas de lésions purement mécaniques, et au contraire sa prédominance dans les cas où le centre masticateur est excité chimiquement par la présence d'un poison convulsivant. Dans ces derniers cas il peut être, à l'état d'isolement, l'indice d'une *tuberculose aiguë des méninges à forme tétanique*, dont le pronostic paraît particulièrement grave.

GEORGES GUINON.

671) **Sur l'anatomie et la pathogénèse de l'épilepsie,** par Harald Holm. *Nordisk. medic., Arkiv.*, 1893, nº 15.

L'auteur considère comme appartenant à l'épilepsie des cas d'absence subite et périodique, auxquels se joignent en général des convulsions d'un type déterminé, sans aucune modification notable et visible à l'œil nu du système nerveux central. Il passe en revue l'auatomie pathologique de l'épilepsie, en tenant tout le compte voulu de la littérature antérieure.

Il a eu l'occasion d'étudier microscopiquement le système nerveux central chez trois épileptiques dont les cervelles pesaient 1590, 1230 et 1210 grammes. Dans tous ces cas, il constata une augmentation des cellules de la névroglie, un épaississement de leurs ramifications, une absorption de la substance intercellulaire, une formation considérable de nouveaux vaisseaux et un affaiblissement du réseau nerveux. Dans la règle, on ne constatait cette affection que sur la face latérale des circonvolutions du cerveau. De plus, on rencontrait, dans le premier cas, une dégénérescence colloïde des cellules ganglionnaires, circonstance évidemment connexe avec la mort survenue pendant une crise. L'insula de Reil, les gyri recti et fornicati étaient plus fortement affectés.

Dans la capsule interne se voyait une dégénérescence des faisceaux venant des hémisphères et surtout des faisceaux locomoteurs. Dans la protubérance comme dans la moelle allongée et la moelle épinière, les faisceaux pyramidaux étaient partiellement dégénérés.

L'auteur passe en revue la bibliographie de l'épilepsie expérimentale ; il arrive à ce résultat que les attaques épileptiques *peuvent* s'expliquer par une irritation de la substance corticale seule, de telle sorte cependant que la généralisation de l'accès exige que les faisceaux bulbaires et spinaux soient également intéressés.

M. Holm est porté à croire que l'accès épileptique lui-même est dû à un processus vasomoteur, au cours duquel se produirait dans le système nerveux central une stase veineuse avec œdème aigu.

Selon l'auteur, le phosphore semble avoir une certaine action sur la dégénérescence du système nerveux donnant lieu à l'épilepsie ou résultant de cette maladie.

P. D. Koch.

672) **Étude expérimentale sur l'argyrie**, par le Dr J. Simsa. *Archives bohémes de médecine*, t. IV, fasc. 1, 1893.

A l'observation d'un cas d'argyrie, suivie d'autopsie, l'auteur ajoute une série d'expériences chimiques et physiologiques très importantes se rapportant à ce sujet.

Les cas d'argyrie s'observent aujourd'hui très rarement et, si on en rencontre, c'est ordinairement chez les malades qui échappent à la surveillance du médecin et qui abusent des préparations à base d'argent.

Au point de vue historique, l'auteur nous présente une étude très intéressante et fort étendue.

L'intoxication aiguë par l'argent (Scattergood, Thomas, Ilars) est tout à fait semblable à celle que produisent l'acide arsénic, le cuivre ou l'antimoine ; de même les symptômes de l'intoxication chronique sont semblables à ceux de l'intoxication par d'autres métaux. Quant au mode de traitement interne par les préparatious à base d'argent, l'auteur a reconnu par ses expériences que c'est une solution de nitrate d'argent dans la glycérine, ou dans un sirop, ou encore dans l'albuminate acide, employée deux heures après le repas, qui est le plus avantageux.

Dans l'argyrie, on peut constater la présence de l'argent dans toutes les sécrétions de l'organisme.

L'auteur donne ensuite une description anatomo-pathologique dans le cas d'argyrie chronique.

Jusqu'à présent, sauf dans les plexus choroïdes et la dure-mère, on n'a pas constaté l'argyrie du cerveau ni de la moelle épinière. « Riemer seul a décrit en quelques endroits du cervelet, le long des vaisseaux, des séries de raies composées de grains argentés. » Dans le cas étudié par l'auteur, on a trouvé l'argyrie précisément dans toutes les parties du cerveau, et principalement dans la couche des cellules ganglionnaires. On y remarquait des dépôts, d'argent le long des vaisseaux, dans les espaces périvasculaires et autour des cellules ganglionnaires rondes, et même en quelques endroits dans les sacs périganglionnaires des cellules pyramidales. On rencontrait de même des grains argentés dans la gaine du nerf optique et entre les faisceaux des muscles oculaires, ainsi que dans la rétine entre les cellules ganglionnaires et dans les îlots de cellules dégénérées.

Enfin, il s'en rencontrait dans tous les autres organes.

Dans le cas en question, il s'agissait d'un homme de 40 ans qui avait été soigné pendant 2 ans à l'asile des aliénés de Prague, et qui a succombé à la phtisie pulmonaire. A l'autopsie, on a relevé, outre la phtisie pulmonaire, l'atrophie du cerveau, l'inflammation des méninges, l'hydrocépalie interne. Le malade avait été atteint jadis de blennorrhagie compliquée de balano-posthite et de phimosis, et dont il avait été guéri.

Pendant longtemps il s'était inquiété de son état, se figurant n'avoir pas été radicalement guéri, et il avait cautérisé de son propre chef la cicatrice. Mais, la maladie imaginaire s'aggravant dans sa pensée, le malade finit par absorber le nitrate d'argent en solution. Puis il se plaignit de vives douleurs dans la région du cœur, dans la tête, dans les oreilles et dans les yeux ; son humeur s'aigrit ; il devint irritable, maigrissant beaucoup, et perdant la mémoire dans des proportions notables. On ne saurait indiquer avec précision, d'après le témoignage du malade, les quantités d'argent qu'il avait employées.

Suivent des expériences nombreuses pratiquées sur les animaux et qui démontrent l'existence des grains argentés dans le cerveau et même dans la moelle épinière. A l'examen macroscopique le résultat reste négatif, tandis qu'à l'examen microscopique, on reconnaît la présence des grains argentés exactement comme chez l'homme.

Nous ne pouvons ici entrer dans le détail des expériences chimiques entreprises par l'auteur, dans le but de montrer quelle est la substance organique à laquelle est lié l'argent lorsqu'il circule dans le sang, et quelles sont les conditions dans lesquelles les préparations argentées se déposent dans les organes.

Nous devons nous borner à enregistrer les résultats obtenus par M. Simsa.

Dans l'intoxication chronique par l'argent, on observe :

1° Accidents dans les fonctions nutritives. (Les jeunes animaux notamment perdent rapidement de leur poids et ensuite commencent à s'amaigrir sensiblement).

2° Catarrhes du canal gastro-intestinal, des voies pulmonaires et des voies urinaires.

3° Anémie pernicieuse.

4° Lésions trophonévrotiques (perte du poil, exfoliation de l'épiderme, décomposition intense des matières albuminoïdes et augmentation de la production d'urée).

5° Symptômes du côté du système nerveux (respiration et mouvements du cœur accélérés, parésies, altérations des fonctions psychiques).

6° Inflammation du foie, des reins et des membranes séreuses (hépatite interstitielle, néphrite diffuse et glomérulo-néphrite, pleurésie, péricardite et péritonite).

7° Dégénérescence parenchymateuse et graisseuse du foie, des reins, du cœur, et des muscles ; nécroses et hémorrhagies du foie.

8° Précipités argentés dans tous les organes. En résumé, l'argyrie est universelle ; elle n'est pas limitée à quelques organes, on peut la trouver même dans le cerveau, dans la moelle épinière, dans la moelle des os, dans les cartilages, dans les poumons, dans les exsudats inflammatoires, dans la peau et dans le système pileux.

L'argent s'absorbe et circule seulement sous la forme d'albuminate alcalin d'argent, lequel, à la température du corps humain, affecte la couleur jaune verdâtre ; il colore les parois des vaisseaux, le tissu conjonctif et les membranes des glandes d'une manière diffuse ; il se précipite, après sa sortie des vaisseaux, sous une forme grenue. Le processus de précipitation est surtout marqué dans l'intestin, dans les glandes lymphatiques et dans le foie ; dans les autres organes, selon la fonction physiologique et d'après les proportions des processus d'oxydation.

Pendant le temps que les précipités jaune-brunâtres de l'albuminate d'argent séjournent dans l'organisme, ils deviennent vert brunâtre, d'un brun sombre, puis noirs et ils peuvent même affecter la couleur du métal. Ce n'est pas seulement cette couleur caractéristique, mais encore toutes les réactions chimiques qui nous permettent de démontrer que les précipités argentés trouvés chez l'homme, sont constitués par de l'albuminate. HASKOVEC.

NEUROPATHOLOGIE

673) **Contribution à la physiologie et à la pathologie de la lecture.** (Zur Physiologie und Pathologie des Lesens), par GOLDSCHEIDER, et R. F. MÜLLER. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1893, t. XXIII, fasc. 1 et 2, p. 131.

Après avoir rappelé les principales manières de voir exprimées sur ce sujet les auteurs décrivent la série de leurs expériences et l'appareil qu'ils ont employé pour les faire. Les détails doivent être lus dans l'original et ne pourraient être exposés sans l'aide des nombreuses figures intercalées dans le texte. En procédant du simple au composé, Goldscheider et Müller montrent, par une analyse très délicate, que le temps mis à reconnaître les caractères dépend tout à la fois du nombre des caractères et de l'ordre dans lequel ils sont rangés ; c'est ainsi par exemple qu'un nombre de plusieurs chiffres est beaucoup mieux aperçu que ne l'est la série de lignes droites ou courbes qui constituent ces chiffres si on vient à les grouper les unes à côté des autres sans aucun ordre. De même chaque mot a pour ainsi dire une physionomie spéciale dont la perception en bloc facilite considérablement l'aperception du mot lui-même ; le plus souvent certaines syllabes seulement d'un mot sont perçues et le reste deviné. — La mémoire pourrait donc être définie : « une activité d'aperception déjà exercée..... en effet les groupes de cellules ganglionnaires qui ont pris part plusieurs fois simultanément à une excitation montrent une modification de leur état telle, qu'étant de nouveau excités, ces groupes entrent plus aisément que d'autres en aperception. Dans le cours de la vie cet état se produit pour de nombreux groupements tout faits de cellules centrales sensitives. Ces groupements représentent les images

latentes de souvenir (die latenten Erinnerungsbilder) ». — Les auteurs font quelques applications à l'aphasie de leur théorie de la lecture; il serait à souhaiter pour les cliniciens que ces applications fussent plus longuement développées.

Pierre Marie.

674) **Un cas d'aphasie dans la syphilis cérébrale.** (Ein Fall von Aphasie bei Gehirnlues), par K. Heilbronner. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 49 Band, 1ter Heft.

Une syphilitique depuis 22 ans présente subitement de l'aphasie, de la surdité et de la cécité verbale, quoiqu'elle distinguât les lettres comme elle put le dire plus tard. Pas de troubles moteurs, ni intellectuels. Au moment où l'auteur l'observa, la parole est lente, scandée, les phrases sont bien construites, mais sont incomplètes, les verbes surtout manquent. La malade dénomme bien les objets; répète et écrit sous la dictée, sait désigner un objet dont on lui écrit le nom: lecture, écriture correctes, se fait comprendre par l'écriture.

Guérison en quelques semaines.

L'auteur discute le mécanisme de cette amnésie verbale partielle et rappelle les cas analogues connus, il montre que ce sont les mots concrets qui disparaissent le plus facilement de la mémoire comme l'a établi Wundt (exemple : les verbes qui désignent les cris d'animaux), les verbes auxiliaires ne rappelant aucune idée concrète persistent au contraire. Les verbes transitifs à sens concret exigeant un complément direct manquent aussi.

Trénel.

675) **Quelques cas de maladies cérébrales.** (Some cases of cerebral disease), par W. Bruce Clarke. *The Lancet*, 1er juillet 1893, n° 3644, p. 25.

Cas I. — Hydrocéphalie subaiguë. — Un homme nouvellement marié, âgé de 23 ans, sans tuberculose ni syphilis, se plaint de douleurs de la tête et du dos. Ultérieurement, délire et vomissements. A l'entrée à l'hôpital, perte de la mémoire, irritabilité, hallucinations. Il y a de l'affaiblissement musculaire, sans paralysie, sans spasmes, sans tremblement. Aucun trouble de la sensibilité générale sinon un peu d'hypéresthésie. Réflexes normaux. Névrite optique légère des deux côtés. Aucun signe d'affection organique. Le malade meurt dans le collapsus. A l'autopsie, compression des circonvolutions, il existe une distension des ventricules latéraux par un liquide clair, élargissement du trou de Monro. Plaque fibreuse de la toile choroïdienne comprimant les veines de Galien. Pas de tumeurs, pas d'inflammation, pas de ramollissement. On ne saurait dire ce qu'il en est de cette plaque fibreuse à la compression de laquelle paraît due l'évolution de la maladie. Est-ce le reliquat d'un processus gommeux?

Cas II. — Syphilis cérébrale. — Sujet syphilitique, âgé de 37 ans, présentait les signes suivants : émaciation, pâleur, parole hésitante et indistincte, altération mentale, délire ou demi-coma. Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité générale ou spéciale. Phénomène du pied des deux côtés. Pas de névrite optique, sphincters normaux.

Le traitement entraîna une amélioration considérable. Quel diagnostic anatomique est-il ici permis de porter? Sans doute s'agit-il d'une méningite syphilitique diffuse, ou d'une large tumeur gommeuse.

Cas III. — Hémiplégie droite avec paralysie faciale droite complète et perte du goût. — Il s'agit d'un enfant de 10 ans admis à l'hôpital pour hémiplégie droite survenue graduellement depuis 6 mois ; aucun antécédent traumatique, syphilitique, ni tuberculeux. L'enfant est intelligent, ne souffre pas; il parle indistinc-

tement sans aphasie. La marche est incoordonnée, le bras droit et la jambe sont parésiés mais non complètement paralysés, la jambe gauche est un peu faible. Il y a une paralysie faciale droite complète intéressant l'orbiculaire. La paralysie persiste dans les mouvements émotifs. Pas de ptosis, mais léger strabisme interne double. Sphincters normaux; réflexes exagérés aux tendons rotuliens et à ceux du bras droit. Légère névrite optique double. Perte complète du goût du côté droit de la langue dans les 2/3 antérieurs : la sensibilité tactile de la langue est intacte. Peu après, la marche devient impossible : il y a clonus des deux côtés. L'état du bras et des muscles de la face ne change pas jusqu'à peu avant la mort.

L'ouïe diminua graduellement à droite. Le nerf de la 6e paire se paralysa, la névrite optique augmenta. A l'autopsie, la moitié droite du pont de Varole apparaît hypertrophiée, et couverte par une masse lobulée qui prend naissance dans le lobe droit du cervelet. Les deux nerfs de la 6e paire et celui de la 4e paire droite sont dégénérés. La 7e paire et la 8e paire droite sont œdémateuses. Pas d'altérations de la 5e paire. A la coupe, la protubérance est normale, sinon un foyer de ramollissement hémorrhagique contigu à l'hémisphère cérébelleux droit. La tumeur est un gliome. La corde du tympan droite, disséquée jusqu'à l'oreille moyenne, présente les signes d'une dégénération très marquée. L'intérêt du cas réside en partie dans la perte du goût des 2/3 de la partie droite de la langue qui semble en rapport avec cette dernière altération.

Cas IV. — Tumeur du corps strié. — Deux mois avant son entrée à l'hôpital, le sujet, âgé de 47 ans, ni tuberculeux, ni syphilitique, souffrit de la tête et devint apathique. On constate de la céphalée avec vomissements, de la parésie de la jambe gauche et une légère rigidité du biceps gauche. Aucun autre trouble de la motilité ni de la sensibilité. Diminution des réflexes rotuliens, incontinence d'urine. Pupilles normales, legère névrite optique double. Aucune affection des autres organes. Mort dans le coma, dix jours après l'admission. L'autopsie montre que le noyau caudé droit est remplacé par une tumeur que l'examen montre être un myxogliosarcome. Il est à remarquer qu'il n'y a pas eu de troubles thermiques, bien que le corps strié passe pour un centre thermogénétique.

Cas V. — Encéphalopathie saturnine.

Cas VI. — Méningite tuberculeuse. — Cas de diagnostic difficile entre la fièvre typhoïde et la méningite.

Cas VII. — Fièvre typhoïde et tumeur cérébelleuse. — Une jeune femme de 17 ans, entre à l'hôpital pour une fièvre typhoïde. En outre des signes de la pyrexie on constate : pupilles normales réagissant bien, pas de ptosis, légère parésie des deux droits externes, et du droit interne gauche. Absence des réflexes. Ultérieurement contracture en flexion des deux bras et des deux jambes. Pupilles contractées avec nystagmus de l'œil droit. Purpura. A l'autopsie, on constate, en même temps que les lésions typiques de la fièvre typhoïde, des hémorrhagies disséminées des centres nerveux et de plus une tumeur du lobe droit du cervelet empiétant sur la protubérance, et qu'à l'examen on reconnut être un fibrome. La difficulté du diagnostic résultait ici de la coïncidence de la tumeur et de la fièvre typhoïde. Sans doute les hémorrhagies multiples, et celle de la tumeur en particulier, ont-elles déterminé la mort. PAUL BLOCQ.

676) **Deux cas de fracture de la voûte du crâne**; étude clinique par le Dr GEORGES COUSOT, de Dinant. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, no 2, 1893.

Cousot rapporte deux observations personnelles très instructives relativement

à la doctrine des centres psycho-moteurs. Dans les deux observations on constate une atrophie musculaire évidente. Il ne s'y est jamais montré de contractures, et il n'est pas permis d'y admettre des altérations des cordons antérieurs ou des cornes antérieures de la moelle. L'auteur paraît adopter, au sujet de la pathogénie de cette atrophie, les idées de Quincke « que dans l'écorce grise du cerveau, il existe à la fois des centres moteurs et des centres trophiques distincts les uns des autres », à moins, dit-il, que l'on n'admette que l'irritation des cellules corticales retentit sur les cellules multipolaires des cornes antérieures et y provoque une altération dynamique. M. Cousot préconise la trépanation.

CLAUS.

677) **Étude clinique de quarante cas de méningite cérébro-spinale, avec remarques sur les signes oculaires.** (A clinical study of forty cases of cerebro-spinal meningitis, with reference to the eye symptoms), par RANDOLPH. *Bulletin of the Johns Hofkins Hospital*, juin-juillet 1893, n° 32, p. 59.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence et l'importance des troubles oculaires dans la méningite cérébro-spinale. Souvent les gens sont affectés d'ophtalmie purulente. La conjonctivite et la photophobie sont fréquentes. Les pupilles sont dilatées ou contractées toutes deux, ou encore inégales. Il peut exister de l'hypopion, de la kératite parenchymateuse. Il a vu notamment : de la congestion de la papule, de la névrite optique, du ptosis, du nystagmus et dans un cas de l'hémorrhagie de la rétine avec thrombose de la veine centrale.

PAUL BLOCQ.

678) **Sur un cas d'absence unilatérale du mouvement du bulbe en haut.** (Ueber einen Fall von einseitigen Beweglichkeitsdefect des Bulbus nach oben), par W. KŒNIG (Dalldorf). *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1893, mai, p. 217.

Idiot de 14 ans dont, dans le regard direct, le globe oculaire droit présentait une légère déviation en bas; dans le regard en haut le globe oculaire droit ne présentait aucun mouvement; il y avait absence de l'action du droit supérieur et aussi de celle du petit oblique. Pas de ptosis. Pas de troubles pupillaires; pas de diminution notable de l'acuité visuelle. L'auteur, après avoir examiné les diverses hypothèses qui peuvent être faites au sujet de la nature de ce cas, pense qu'il s'agit là d'une affection congénitale : soit d'un défaut partiel de développement nucléaire, soit d'une altération nucléaire survenue pendant la vie fœtale.

PIERRE MARIE.

679) **Affections de la troisième et de la cinquième paire crânienne.** (Some affection of the third and fifth cranial nerves), par MAC CONNELL. *Journal of nervous and mental disease*. Août 1893, n° 8, p. 545.

L'auteur rapporte des observations recueillies dans le service de K. Mills à la polyclinique des maladies nerveuses de Philadelphie.

1° *Paralysie oculo-motrice bilatérale.* — Elle est survenue chez un nègre syphilitique, plus accusée à gauche qu'à droite. Le réflexe patellaire a disparu à droite. Le diagnostic hésite entre le tabes ou une myélo-névrite syphilitique.

2° *Paralysie du moteur oculaire droit avec anesthésie du domaine innervé par les branches frontales et lacrymales du trijumean.* — Sujet âgé de 60 ans, syphilitique depuis 20 ans. L'affection a débuté par un herpès limité à la région fronto-temporale droite : des paresthésies de la même région succédèrent, puis le

ptosis du même côté apparut. On constate l'anesthésie complète de la moitié droite du front y compris l'œil et la cornée, en même temps qu'une paralysie complète de la 3e paire. L'intérêt du cas consiste dans la difficulté d'interpréter la double lésion qui semble relever de la syphilis.

3° *Paralysie et spasme du trijumeau.* — Le malade, âgé de 46 ans, entre à l'hôpital pour du coryza avec toux. Il offre bientôt de la faiblesse des muscles masticateurs, et quelques semaines après, des spasmes cloniques des mêmes muscles provoquant des claquements de dents. Pas de troubles de la sensibilité, ni des réactions électriques. L'affection pouvait être nucléaire ou hystérique. Il y eut amélioration sous l'influence du traitement électrique.

4° *Spasme clonique massétérin.* — Une femme âgée de 70 ans éprouve, il y a 6 mois, des nausées, puis des vomissements, à la suite desquels apparaissent des spasmes cloniques de la mâchoire inférieure. Les intervalles des convulsions varient de quelques secondes à une minute, sans régularité. Des cas de ce genre, qui constituent une rareté, ont été décrits par Gowers, en particulier chez la femme.

PAUL BLOCQ.

680) **Épilepsie, suite d'une lésion des lobes frontaux.** (Epilessia in seguito a lesione traumatica o patologica dei lobi frontali), par RONCORONI. *Accademia di medicina*, Torino, 1893.

Exposé de quelques cas d'épilepsie développée à la suite de lésions traumatiques ou pathologiques des lobes frontaux ; ces faits ne sont pas en contradiction avec la théorie des localisations cérébrales, si l'on considère l'épilepsie comme un effet de la diminution du pouvoir d'inhibition des centres cérébraux supérieurs, et de l'accroissement de l'action automatique des centres inférieurs (moteurs). Cette doctrine est confirmée par le fait que la stimulation de la zone extra-rolandique augmente la puissance d'inhibition, et empêche que la faradisation de la zone motrice ne développe des convulsions épileptiformes, lesquelles au contraire se hâtent d'apparaître dans toutes les conditions qui tendent à diminuer le pouvoir inhibitoire des centres supérieurs. SILVESTRI.

681) **Épilepsie, syphilis et tabes**, par PAUL BLOCQ. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 16 août 1893, n° 33, p. 519.

Une femme de 35 ans, dont la tante est épileptique, a présenté des crises épileptiques à l'âge de 14 ans, pendant 3 ans, qui ont reparu 8 ans après et persistent actuellement. Elle est, de plus, sujette à des obsessions conscientes. Il y a 15 ans, elle a contracté la syphilis. Il y a 2 ans se produisirent des signes de syphilis cérébrale (céphalée, diplopie) pour laquelle elle suivit pendant 6 mois le traitement spécifique intensif. Vers la fin de cette période, après que les signes céphaliques avaient disparu depuis 3 mois, se manifestèrent des phénomènes tabétiques.

Actuellement on constate les signes classiques de l'ataxie locomotrice (signe d'Argill-Robertson, perte des réflexes rotuliens, incoordination motrice). L'auteur insiste sur plusieurs particularités intéressantes de cette observation : l'épilepsie s'est révélée chez une héréditaire similaire, offrant elle-même des syndromes épisodiques. Les crises ont disparu, sans raison pendant 8 ans, pour reparaître ensuite sans cause appréciable. La syphilis se serait déterminée d'abord sur le cerveau, ensuite sur la moelle, en admettant l'origine syphilitique du tabes. Le cas prête en effet également à la démonstration pour les partisans de l'origine névropathique et syphilitique de l'ataxie. Il représente enfin un exemple concluant de l'inefficacité du traitement mercuriel dans le tabes, puisqu'ici ce

traitement a été institué dans la phase plus que prémonitoire des accidents tabétiques, et n'a pas eu d'effets. H. Lamy.

682) **Atrophie musculaire spinale chronique héréditaire dans l'enfance.** (Ueber chronische spinale Muskelatrophie in Kindesalter), par J. Hoffmann. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, p. 427.

L'auteur a rencontré deux familles n'ayant aucun lien de parenté, dans l'une desquelles, sur 15 enfants 6 étaient atteints de cette singulière affection, tandis que dans l'autre il y en avait 2 sur 6 enfants.

Ces petits malades naissaient dans de bonnes conditions et tout d'abord leur motilité semblait tout à fait normale, puis dans la 1re année qui suivait la naissance, principalement à partir des six premiers mois, survenait d'une façon soit subaiguë, soit plutôt chronique, une diminution de la force, de la promptitude et de l'étendue des mouvements des jambes, et en même temps ou très peu après, de la faiblesse des muscles du dos. Ces enfants ne peuvent plus ni se tenir assis, ni se tourner dans leur lit, ni remuer leurs jambes. Ce n'est que des mois ou des années plus tard (cela diffère pour les différentes familles et même pour les membres d'une même famille), que se montre la paralysie des extrémités supérieures, celle des muscles du cou et de la nuque. A ces phénomènes paralytiques s'associe une atrophie musculaire dégénérative souvent marquée par une adipose cutanée assez prononcée. Réflexes tendineux abolis. Pas de contractions fibrillaires.

Ces manifestations morbides sont symétriques et progressives. Rien d'anormal du côté du cerveau ou du bulbe ; quelques malades accusent des douleurs, les autres n'en ont pas ; pas de troubles objectifs de la sensibilité. Les sphincters restent intacts. La mort survient toujours dans la première enfance, du moins dans les observations de Hoffmann, de 1 à 4 ans, par des complications pulmonaires.

D'après les symptômes ci-dessus indiqués, et aussi en s'appuyant sur l'existence de la réaction de dégénération dans les muscles paralysés, l'auteur avait considéré cette affection comme d'origine myélopathique ; l'autopsie de son cas I confirma cette manière de voir.

Il trouva une atrophie ou la disparition de la plupart des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, et cela dans toute la hauteur de la moelle jusqu'au bulbe ; cette altération était surtout prononcée au niveau des renflements, et plus encore dans le lombaire que dans le cervical. — Atrophie très marquée des racines antérieures. Atrophie moins prononcée des nerfs périphériques moteurs et mixtes et des rameaux intramusculaires, et enfin atrophie étendue et profonde des muscles correspondants. Cette amyotrophie, dans laquelle, jusqu'à la fin, la striation était conservée, présentait, à part la prolifération des noyaux, les caractères d'une atrophie simple. Il y avait en outre, au niveau des faisceaux de Türck, des faisceaux pyramidaux croisés et du reste des faisceaux latéraux, une prolifération des noyaux et des fibres de la névroglie, ainsi qu'une diminution du calibre des fibres nerveuses. Quant à ces dernières altérations, en somme peu prononcées, l'auteur déclare n'être pas exactement fixé sur leur signification.

Hoffmann fait suivre l'exposé de ces faits de considérations sur le diagnostic avec : la poliomyélite antérieure aiguë, — la paralysie cérébrale infantile, — l'atrophie musculaire progressive neurotique (type Charcot-Marie ou type péronier des Anglais), — la dystrophie musculaire progressive (myopathie primitive progressive et ses différentes formes), — le rachitisme, — la névrite multiple.

Après avoir rappelé que Werdnig a publié des cas tout à fait analogues, Hoffmann déclare ne pouvoir partager l'opinion de l'auteur qui les considérait comme fort voisins de la myopathie primitive progressive (type Leyden-Möbius), et donne les raisons sur lesquelles il s'appuie. — Pour lui, il n'est pas éloigné d'admettre que, dans certains cas, les muscles d'une part, le système nerveux moteur d'autre part, puissent devenir malades indépendamment l'un de l'autre. Plusieurs figures représentent la moelle, les racines et les muscles dans cette autopsie.

Pierre Marie.

683) **La paralysie spinale syphilitique d'Erb.** (Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen), par Sidney Kuh (de Chicago). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde;* T. III, p. 359, 1893.

Dans une note parue en 1892 dans le *Neurolog. Centralblatt* (nº 6), le professeur Erb (d'Heidelberg) distinguait parmi les myélites un type d'affection syphilitique de la moelle, qu'il proposait de dénommer *paralysie spinale syphilitique* et dont le tableau symptomatique, résumé à grands traits, est le suivant : paralysie spasmodique des membres inférieurs, avec exaltation considérable des réflexes tendineux, mais sans rigidité permanente des muscles très accentuée, constamment accompagnée de troubles de la miction et de modifications de la sensibilité légères, et en tous cas, d'une importance non proportionnelle à celle des troubles du mouvement. Le Dr Kuh, ancien assistant de la clinique d'Heidelberg, dans un travail d'ensemble sur cette affection ne comprenant pas moins de 69 observations, dont un grand nombre recueillies à la clinique du professeur Erb, nous fait connaître les faits sur lesquels celui-ci s'est fondé pour attribuer une place à part dans la nosographie à cette variété de paralysie syphilitique.

Le tableau clinique se rapproche beaucoup de celui de la myélite transverse dorsale ; et il est permis de penser que les descriptions classiques de cette dernière affection ont été en grande partie édifiées à l'aide de faits de même nature que ceux dont il est question ici. Mais la paralysie spinale syphilitique, si elle se présente souvent isolée, peut se combiner à d'autres manifestations syphilitiques du côté de l'encéphale ou de la moelle elle-même. L'analyse clinique permettra de la reconnaître dans ces cas *compliqués*.

Une affection si nettement caractérisée, et toujours si semblable à elle-même ne peut manquer de reconnaître pour cause une lésion anatomique bien définie. Mais les examens nécroscopiques de syphilis médullaire publiés jusqu'à ce jour ne sauraient s'appliquer à la maladie d'Erb. Force est donc de se contenter, pour déterminer cette lésion, d'hypothèses basées sur les symptômes et sur ce que l'on sait de l'évolution des productions syphilitiques. L'auteur se rallie à l'hypothèse d'Erb : la lésion occuperait, dans la très grande majorité des cas, la moelle dorsale sous forme de foyer ; sur une coupe transversale de la moelle elle laisserait intacte la moitié antérieure, elle intéresserait d'une manière à peu près symétrique, la partie la plus reculée dés cordons latéraux, de là empiétant plus ou moins sur les cornes postérieures et les cordons postérieurs. Quant à sa nature, on ne saurait admettre une sclérose primitive, étant données les améliorations, voire même les guérisons obtenues par le traitement spécifique ; on peut écarter aussi à priori l'hypothèse invraisemblable de deux gommes symétriquement placées dans la moelle. Les symptômes cliniques observés ne permettent pas d'en faire une méningite. On en vient donc, par exclusion, à placer l'origine des désordres anatomiques dans les altérations des petits vaisseaux

nourriciers de la moelle, engendrées par la syphilis, et en particulier des vaisseaux *marginaux* qui se distribuent à la substance blanche (*Randgefässe*, suivant la nomenclature de Adamkiewicz.) H. LAMY.

684) **Cas de Maladie de Friedreich,** par H. KRAUSE. *Hospitalstidende*, 1893, p. 785.

Un fils de fermier, âgé de 22 ans, dont la mère était alcoolique, et dont la seule tante maternelle était atteinte d'une maladie pareille à la sienne, aurait eu, dès qu'il commençait à marcher, la démarche vacillante. Pendant les deux ou trois dernières années, une aggravation s'est lentement accentuée, comme aussi la parole est devenue moins distincte. De temps en temps nystagmus dans les mouvements latéraux du bulbe oculaire. Scoliose assez considérable avec la convexité à droite dans la partie supérieure de la colonne vertébrale dorsale, à gauche dans la région lombaire. Ataxie légère dans les mouvements des bras ; diminution peu considérable de la sensibilité des deux dernières phalanges de tous les doigts. Les deux pieds sont dans une attitude équine modérée ; la force des jambes assez bonne. Ataxie pas trop prononcée pourtant des jambes, et qui se montre surtout pendant la marche. Démarche vacillante avec grand écartement des jambes. Il ne peut pas se tenir debout les jambes assemblées et les yeux fermés. Diminution légère du sentiment du toucher sur les pieds. Les réflexes font défaut.

L'expression est un peu imbécile ; il pleure à la moindre occasion. Il n'y a pas d'affaiblissement d'intelligence considérable. Sept autres enfants sont tous d'une santé parfaite. P. D. KOCH.

685) **Syringomyélie.** (Syringomyelia), par LEO NEWMARK. *The medical News*, 22 juillet 1893, n° 4, p. 85.

Les cas de syringomyélie sont jusqu'ici plus rares aux États-Unis qu'en Europe, et c'est une des raisons de la publication actuelle.

L'observation est tout à fait classique : femme de 24 ans malade depuis 6 à 7 ans, se plaignant de faiblesse et d'atrophie des membres supérieurs et faisant remarquer que plusieurs fois elle s'était blessée sans ressentir de douleurs. On constate une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne avec contractions fibrillaires. Sensibilité tactile musculaire conservée : analgésie et insensibilité au chaud et au froid dans les membres supérieurs. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Réflexes pupillaires normaux ; réflexe conjonctival absent à gauche. Exagération des réflexes rotuliens. Sens spéciaux, champ visuel, normaux. Pas de scoliose. L'auteur montre que le diagnostic de la syringomyélie est possible dans la majorité des cas, et au point de vue pathogénique il adopte la conception de Hoffmann. PAUL BLOCQ.

686) **Sur les affections nerveuses consécutives à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.** (Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydevergiftung), par E. BECKER. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 15 juin 1893, n° 24, p. 57.

L'auteur revient sur un cas qu'il a publié en 1889, ayant trait à un homme de 47 ans sans antécédents héréditaires, qui avait été intoxiqué accidentellement par du gaz d'éclairage.

Il avait eu à ce moment une perte de connaissance, et quatre mois après on avait vu se développer des symptômes de sclérose en plaques : tremblement intentionnel, embarras de la parole. Actuellement, la parole est scandée, le trem-

blement est plus accentué, l'écriture est défectueuse, la force musculaire est amoindrie, et il existe des mouvements vermiculaires de la langue. Quand le malade est couché on constate des secousses des membres inférieurs.

Le réflexe patellaire est exagéré à gauche. La marche se fait les jambes écartées. Le diagnostic de sclérose en plaques porté au début avec certaines réserves se trouve donc confirmé, d'autant plus qu'il a été publié depuis des cas analogues avec autopsie. GEORGES MARINESCO.

687) **Le réflexe tendineux du genou dans l'éruption primitive de la syphilis**, par V. ZAROUBINE. *Annales de Dermatologie*, juillet 1893, p. 840.

Zaroubine a étudié le réflexe tendineux chez les syphilitiques à l'aide d'un dispositif imaginé par Alélékoff. Ses recherches ont porté sur des sujets n'offrant aucune trace de maladie antérieure du système nerveux ni d'alcoolisme et dont la syphilis n'offrait aucune particularité.

Il a constaté que les réflexes tendineux étaient exagérés au début des accidents secondaires, que cette exagération était immédiatement suivie d'une diminution telle que ces réflexes étaient moins prononcés que normalement, puis ils reprenaient assez rapidement leur intensité normale. Dans quelque cas, l'exagération initiale était suivie d'une abolition totale des réflexes. Dans un cas, il a vu le réflexe présenter un retard assez notable, en même temps qu'il était exagéré.

L'auteur attache tant d'importance à ces modifications des réflexes tendineux qu'il va jusqu'à dire que leur constatation peut servir au diagnostic d'une éruption dont les caractères cliniques sont douteux. GEORGES THIBIERGE.

688) **Paralysie périodique avec observation d'un cas.** (Periodic paralysis with the report of a case), par CH.-W. BURR. *University medical Magazine*, août 1893, n° 11, p. 836.

Un homme âgé de 50 ans, se présente à la Clinique se plaignant d'être sujet à des attaques périodiques de paralysie atteignant les extrémités. On ne trouve aucun antécédent nerveux héréditaire. Depuis l'âge de 10 ans, il présente des attaques ayant les caractères suivants : Il est pris tout d'un coup; douleurs dans les muscles des bras et des jambes le matin au réveil, et il lui devient impossible de faire des mouvements, non pas à cause des douleurs mais par suite de perte de force; la paralysie n'est pas absolue. Il est rare qu'un des membres soit indemne. Il n'y a ni trouble de la parole et des sphincters ni perte de connaissance. La sensibilité reste normale. Ces attaques durent de 1 jour à 1 semaine et reviennent de 1 à 4 mois de distance. A son entrée, deux jours après le début d'une attaque, il existait une hémiparésie des membres du côté gauche, surtout intense au bras et permettant sa marche. Pas de contracture. Le réflexe du genou est absent à gauche, et à peine appréciable à droite. Les réflexes plantaires et du biceps sont faibles des deux côtés. L'examen des yeux, pratiqué par le Dr Maryo, montre un léger rétrécissement du champ visuel pour le bleu. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal. Il n'y a pas de troubles des divers appareils thoracique et abdominal, l'urine est normale. L'hémiparésie disparut au bout de peu de jours.

Quelques semaines ensuite, il y eut une légère attaque de paralysie des extrémités. L'auteur rapporte, à cette occasion, les cas analogues de Romberg, Gibney, Cavaré, Hartwig, Suckling, Shakovitch, Westphal, Cousot et Goldflam. S'agit-il d'auto-intoxication ou d'hystérie? Quelques particularités semblent plaider en faveur d'une origine psychique. PAUL BLOCQ.

689) **Contribution à l'étiologie de la chorée.** (A contribution to the etiology of chorea), par Charles Henry Brown. (*The Journal of nervous and mental disease* août 1893, n° 8, p. 513.)

A l'occasion d'un cas de chorée subaiguë et récidivée chez un enfant de 11 ans, qui est en même temps criblé de nodosités rhumatismales, l'auteur passe en revue et discute successivement l'influence pathogénique des causes admises en chorée : l'influence de l'hérédité nerveuse, de l'âge, du sexe, du shock et du rhumatisme. Il s'attache en particulier à établir les rapports de la chorée et du rhumatisme. Ce sont tous deux des affections des centres moteurs dont la coexistence ou l'alternance sont fréquentes, et dont la nature est encore inconnue.

Paul Blocq.

690) **Érythromélalgie.** (Erythromelalgia : Red neuralgia of the extremities ; Vasomotor paralysis of the extremities terminal neuritis) (?), par S. Weir-Mitchell. *Medical News*, 19 août 1893, n° 1075, p. 197.

Leçon clinique consacrée à l'érythromélalgie. L'auteur présente deux malades, l'un atteint de maladie de Raynaud, l'autre d'érythromélalgie, affection qu'il a décrite sous ce nom en 1878. Il s'étonne que les deux affections aient pu être confondues, et en trace avec le tableau comparé, le diagnostic différentiel. Il complète l'observation de sa première malade publiée en 1878, dont l'état s'est maintenu jusqu'à la mort survenue en 1893, non suivie d'autopsie, et relate une nouvelle observation. Il est d'avis que l'érythromélalgie dépend d'une névrite de la terminaison des nerfs, qui entraîne par voie réflexe les désordres symptomatiques.

Paul Blocq.

691) **Influence des organes sexuels sur les névroses oculaires réflexes.** (The influence of the sexual organs upon reflex ocular neuroses), par Howard Morton. *Medical News*, 19 août 1893, n° 1075, p. 204.

Lorsqu'un foyer d'irritation intéresse les organes génitaux il en peut résulter par l'intermédiaire du système nerveux diverses névroses de l'œil. Cinq observations sont rapportées à l'appui de cette manière de voir. Dans un cas l'opération du phimosis fit disparaître des douleurs oculaires avec larmoiement. Dans un autre cas, un strabisme chez un enfant de 6 ans, disparut à la suite de libération d'adhérences préputiales. Un troisième cas concerne la guérison de douleurs oculaires par la suppression d'habitudes de masturbation. L'auteur insiste sur l'importance et l'intérêt de ces cas, dans lesquels les troubles oculaires disparaissent dès que l'on a supprimé le point éloigné d'où part l'irritation.

Paul Blocq.

692) **Les neurasthénies d'origine toxique**, par C. M. Lefèvre. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, mars 1893, p. 69.

L'auteur rappelle que la neurasthénie peut se montrer dans la convalescence d'un grand nombre d'affections aiguës telles que la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives et particulièrement l'influenza.

On la trouve également dans le diabète, la maladie de Bright, les cardiopathies, dans l'hépatisme et les auto-intoxications, dans le caféisme, le tabagisme, le saturnisme, l'alcoolisme chronique, etc.

Pierre Marie.

PSYCHIATRIE

693) **Contribution à l'étiologie de la paralysie générale**. (Zur Ætiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse par Œbeke. *Allgemeine Zeitchrift f. Psychiatrie*, 49ter Band. 1ter Heft.

Œbeke analyse avec soin les causes de la paralysie générale. Dans les cent observations qu'il expose, il rencontre 53 cas de syphilis, mais trois fois seulement elle est à mettre uniquement en cause. Puis par ordre de fréquence il indique les tares nerveuses 46 fois, les anomalies nerveuses personnelles 44 fois, l'alcoolisme 43 fois, le surmenage intellectuel 42 fois, les excès sexuels 41 fois, l'hérédité directe 22 fois, les fatigues physiques 22 fois, les traumatismes 5 fois.

Ces différentes causes combinées se présentent dans 47 0/0 des cas en dehors de la syphilis. Comme maladies antérieures, il cite le tabes (5 0/0), l'apoplexie cérébrale (1 cas), les névralgies (1 cas), la fièvre typhoïde 3 fois, le rhumatisme 2 fois, la goutte 1 fois, les affections chroniques de l'estomac 3 fois, la méningite 1 fois. L'auteur n'attache guère d'importance aux maladies autres que celles du système nerveux (tabes, etc).

La durée de la paralysie chez les syphilitiques est de 3 ans et 2 mois en moyenne, chez les autres de 2 ans et 8 mois. L'âge moyen est de 36 à 45 ans (moitié des cas) âge où la syphilis se rencontre relativement le plus souvent. Trénel.

694) **Contribution à l'étiologie de la paralysie générale avec remarques statistiques**. (Beiträge zur Ætiologie der allgemeinen Paralyse nebst einleitenden allgemein-statistichen Bemerkungen) par Kæs. *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, 49ter Baud. 5ter Heft.

Les résultats obtenus par Kaes sont un peu différents. Il ne trouve la syphilis en comptant les cas probables que 30 fois pour 100 ; mais il faut noter que les femmes paralytiques ont 93 fois sur 100 accouché d'enfants mort-nés, et les femmes de paralytiques 40 fois. Dans 28 0/0 des cas les mariages sont stériles.

L'alcoolisme existe 19 fois, les traumatismes 22 fois, le typhus 15 fois 0/0; d'autres affections : variole, rhumatisme, diabète sont moins fréquentes. L'hérédité se retrouve 18 fois 0/0. L'épilepsie antérieure 7 fois, la microcéphalie 3 fois. Le tabes se rencontre dans 15 cas 0/0, et dans la moitié de ces cas il y eut syphilis. L'intoxication satunine est en cause dans 10 cas ; l'intoxication par le tabac joue peut-être un certain rôle (35 malades étaient cigariers). Les affections car diaques sont fréquentes, l'insuffisance mitrale et aortique surtout (60 et 53 cas).

La tuberculose fut cause de la mort dans 26 0/0 des cas, mais en outre très souvent on trouve de la tuberculose des sommets à l'autopsie ; 9 à 3 0/0 des paralytiques avaient été incarcérés.

Au point de vue anatomo-pathologique il y avait de la sclérose latérale de la moelle dans 23 cas, dans 12 cas il y avait en plus de la sclérose postérieure. Six cas présentaient le tableau de la paralysie spinale syphilitique d'Erb, 11 des cas de tabes étaient accompagnés d'atrophie optique.

Trénel.

695) **Obnubilation des facultés mentales et sensorielles produite par un traumatisme tout à fait insolite**, par J. Luys. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, mai 1893, p. 152.

Il s'agit d'un chef d'orchestre sur la tête duquel tomba, pendant qu'il était au pupitre, une jeune acrobate de 15 à 16 ans, mal retenue dans sa chute par un filet trop peu tendu. Perte de connaissance pendant 4 jours, mutité persistante,

perte du goût, diminution de la faculté d'attention et du travail mental. L'auteur pense qu'il y a eu déchirure d'un vaisseau du cerveau et probablement du sinus longitudinal de la dure-mère. (Il est plus vraisemblable que c'est l'hystéro-traumatisme qui est ici en cause.). P. M. PIERRE MARIE.

696) **De l'insuffisance du Code pénal à l'égard de l'enfant criminel. Nécessité de la création d'asiles spéciaux**, par P. MOREAU (de Tours). *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, juillet 1893, p. 200.

La législation actuelle est insuffisante en ce que les enfants criminels sont condamnés à une simple détention jusqu'à un âge déterminé par le juge, mais sont rendus à la liberté après leur internement. Il faudrait, d'après Moreau (de Tours), les ranger en deux catégories distinctes : A. — Ceux qui sont sains d'esprit, pour lesquels il propose la transportation; B. — Ceux qui sont aliénés ou faibles d'esprit, pour lesquels l'internement s'impose.

PIERRE MARIE.

697) **Psychoses traumatiques**, par le Dr E. JACOBSON. *Nordisk med. Arkiv.*, 1893, no 13.

Ce travail se résume de la manière suivante :

L'auteur ne croit pas qu'il existe une psychose traumatique sui generis, mais il est frappé néanmoins par la ressemblance évidente qui existe entre beaucoup de ces cas. Il se trouve pour ainsi dire forcé de ne diviser les cas qu'en deux groupes principaux, dont l'un renferme seulement les cas de *confusion* mentale aiguë, tandis que l'autre comprend exclusivement les cas de *démence chronique*. Dans le premier groupe, les cas *maniaques* semblent avoir la prédominance parmi les psychoses dites secondaires, d'origine traumatique, c'est-à-dire les psychoses qui ne se développent qu'un certain temps après le traumatisme et se présentent chez les individus que le traumatisme a rendus « cérébraux » (Lasègue). Par contre, la *confusion* semble prédominer dans les psychoses primaires d'origine traumatique qui se développent à la suite immédiate du traumatisme.

Le second groupe appartient aussi aux psychoses primaires d'origine traumatique, et nous trouvons dans ce groupe des cas de démence chronique de toutes espèces, tantôt sans, tantôt avec paralysies motrices existant simultanément avec de cas de vraie paralysie générale. La syphilis préexistant presque toujours avec le traumatisme, la valeur attribuable à ce dernier sera toujours douteuse. Il est possible que la relation soit due à ce qu'un cerveau détérioré par la syphilis est plus sensible au traumatisme qu'un cerveau sain.

Quoiqu'ayant observé plusieurs cas de paralysie générale dans l'anamnèse desquels on retrouve un traumatisme de la tête, l'auteur ne peut citer qu'un seul cas apparemment d'origine purement traumatique.

Le travail est basé sur l'observation de dix-sept cas. P. D. KOCH.

698) **Sur l'origine infectieuse d'une forme de délire aigu**, par le professeur L. BIANCHI et le Dr F. PICCININO. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. I, II, III, 1 planche en couleur.

Dans un cas de délire aigu, les auteurs ont trouvé, dans le sang recueilli, pendant la vie, dans une veine de l'avant-bras, avec une seringue et en toutes précautions aseptiques, un bacille qu'ils regardent comme spécifique de la maladie.

Ce bacille, qui ressemble à la bactéridie charbonneuse et au subtilis comme morphologie, se présente sur lamelles soit en diplo, soit en strepto-bacille dont les éléments et les chaînettes sont de longueur variable selon le milieu de cul-

ture ; parfois la juxtaposition bout à bout des individus forme de longs filaments qui traversent tout le champ du microscope.

Il se colore par les couleurs d'aniline, est décoloré par la solution de Gram, et, traité par la méthode de Lœffler, ne présente pas de cils. Il est pourtant assez mobile.

Il se cultive sur la plupart des milieux usuels en présence de l'oxygène, sauf sur la pomme de terre. Il liquéfie lentement la gélatine ; il ne coagule pas le lait.

Il ne se développe pas au-dessous de 16° C. ; son plus grand développement se fait entre 30° et 37° C.

Inoculé aux animaux, il détermine une sorte de septicémie mortelle ou non, selon la dose et l'espèce, mais que les auteurs n'ont pas su traduire cliniquement par des symptômes nerveux.

Bianchi et Piccinino pensent qu'il s'agit là d'une infection *sui generis*. Néanmoins, ils la présentent comme une des formes du délire aigu, tous les auteurs, Schüle en particulier, n'acceptant pas un type unique de cette maladie.

Ces résultats bactériologiques positifs, s'ils se confirment, viennent légitimer les vues émises par Briand en 1881 sur la nature infectieuse du délire aigu.

E. Boix.

699) **Rapport entre le goitre et la folie. Échanges nutritifs et toxicité des urines chez les aliénés goitreux**, par les Drs S. Marzocchi et G. Antonini (du Manicomio de Bergame). *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. I, II, III (32 pages et 10 graphiques).

Une première partie de ce travail, consacrée à la statistique, confirme cette opinion que l'état de la glande thyroïde exerce une influence sur la nutrition et le fonctionnement du système nerveux central, et par conséquent indirectement sur les fonctions psychiques. En effet :

Les goîtreux deviennent plus fréquemment aliénés que les non goitreux.

Chez les goitreux prédominent, non seulement les formes dépressives, mais en général les formes dégénératives et la psychose puerpérale.

Les guérisons, en ne tenant compte que des formes curables, se rencontrent aussi bien chez les goitreux que chez les non goitreux.

Néanmoins, chez les goitreux, il faut tenir compte, comme chez les autres, de la prédisposition individuelle.

Vient ensuite une étude très détaillée des différents éléments du sang et des urines. L'étude de la toxicité urinaire que les auteurs remettent à un prochain mémoire, est de la plus grande importance, s'il est vrai, comme l'admettent M. et A. avec Colzi, que la glande thyroïde soit destinée à éliminer ou à transformer un produit de combustion des tissus, produit toxique que la glande malade ne pourrait annihiler, et qui, s'accumulant dans le sang, produirait une sorte d'auto-intoxication à laquelle les centres nerveux seraient particulièrement sensibles.

E. Boix.

700) **Le Juif Errant à la Salpêtrière. Etude sur certains névropathes voyageurs**, par le Dr Henry Meige Thèse Paris, 1893.

Le besoin de pérégriner, de changer sans cesse de médecins et de remèdes est chose fréquente chez les neurasthéniques. Meige a étudié dans sa thèse certains névropathes voyageurs qui, depuis de longues années, fréquentent la clinique de la Salpêtrière.

Presque tous sont des neurasthéniques, chez lesquels l'hystérie peut se surajouter et se manifester par des stigmates et des attaques classiques.

Un côté intéressant de leur histoire c'est l'origine même de ces malades. Tous paraissent venir des pays slaves ou germaniques, et tous sont israélites. Nul doute que l'on rencontre dans toutes les religions des individus atteints de la même déambulomanie. Mais la grande fréquence des affections nerveuses dans la race juive, déjà souvent notée par Charcot, explique, jusqu'à un certain point, cette particularité ethnique.

C'est généralement à la suite d'émotions pénibles, de grandes frayeurs ou de grands chagrins qu'apparaît ce besoin immodéré de se déplacer. L'accident initial est soit une attaque convulsive, soit des troubles nerveux dépendant de la neurasthénie latente jusqu'alors. Vient bientôt le désir de soulager des souffrances fort pénibles. Ils partent à la recherche d'un guérisseur introuvable, consultant de ville en ville tous les médecins en renom, et jamais satisfaits du traitement qu'on leur impose, ils disparaissent pour tenter un nouveau remède auprès d'une autre célébrité.

Leur facies et leur accoutrement sont typiques. « La face est amaigrie, les pommettes saillantes au-dessus des joues creusées. Les rides du front sont remarquables, on les retrouve chez tous les malades et sur tous les portraits. Très longues, très profondes, elles se perdent en haut dans l'attache des cheveux, formant autour du front un triple et un quadruple cercle. Au-dessus du nez, deux sillons obliquement ascendants sont l'indice de la fréquente contraction des sourciliers, les muscles de la douleur. L'œil est petit, triste, enfoncé, cerclé de rides qui s'enchevêtrent et le brident parfois en un clignotement furtif; le nez tantôt long et busqué, plus souvent large, épaté, comme il se voit fréquemment dans la race germanique. Un profond sillon sépare le nez et les lèvres des joues, gagnant la commissure qu'il abaisse, et ajoutant encore à l'expression douloureuse. »

Leur mimique est d'une richesse extrême. Quand ils entament le chapitre de leurs souffrances, ils sont intarissables, et se perdent dans un luxe de détails minutieux, d'analyses subtiles qui rendent leur interrogatoire souvent très difficile à conduire. Ils pleurent, se lamentent, sanglotent, supplient, le tout à grand renfort de gestes pathétiques, et de grimaces expressives.

Les douleurs dont ils se plaignent relèvent de la neurasthénie qui les accable: maux de têtes rebelles (céphalée en casque), plaque occipitale, plaque cervicale; rachialgie fort pénible qui les fait marcher à petits pas et l'échine raide; douleurs dans les membres sans siège précis; insomnie, digestions pénibles, troubles génitaux, constipations, etc. — Voilà pour le chapitre qui dépend de la neurasthénie.

A ces accidents, s'ajoutent, avons-nous dit, des stigmates franchement hystériques ; zones d'anesthésie limitées à la racine des membres ; points hystérogènes ; troubles de la vision : rétrécissement du champ visuel ; dyschromatopsie, micromégalopsie, etc., puis des attaques, les unes à peine ébauchées, les autres avec le bruyant appareil des grandes crises convulsives.

L'état mental de ces malheureux est intéressant à observer. Leur mémoire est souvent atteinte : un d'eux avait oublié trois langues sur quatre qu'il parlait couramment. Mais ce qui domine en eux, c'est une asthénie psychique qui va de front avec l'amyosthénie physique, et qui les rend incapables de suivre une voie régulièrement tracée, d'accomplir méthodiquement une entreprise. Leur esprit vacille dans toutes les directions; ils n'en sont plus les maîtres.

Ce qui aggrave encore leur état mental, c'est qu'ils sont soumis au régime des

impulsions qui, soit spontanées, soit provoquées, germent au milieu de leur affaissement intellectuel. C'est à cette cause qu'on peut rapporter les fugues subites dont ils sont coutumiers, et qui les font disparaître fréquemment au cours du traitement qu'ils suivent pour aller tenter ailleurs une cure nouvelle.

On ne peut les confondre avec les épileptiques voyageurs, qui parcourent des lieues sous l'influence de cette affection que Charcot a appelée : « Automatisme comitial ambulatoire. » Ceux-ci perdent à leur réveil tout souvenir des actes accomplis pendant la crise. On n'en fera pas non plus des somnambules qui par leur attitude, la nature de leurs courses, en diffèrent complètement.

Ce ne sont pas, à vrai dire, des aliénés poussés par une hallucination vers un but quelconque. Il n'y a pas d'hallucination dans leur histoire. Ils diffèrent enfin des vrais hypochondriaques dont les idées délirantes sont remarquablement fixes et tenaces, et qui sont inaccessibles aux consolations qu'on leur apporte.

Les névropathes voyageurs forment donc un groupe nosologique bien défini, et se recrutent parmi les hystériques et les neurasthéniques, surtout chez les malades qui présentent l'association des deux névroses. A ce titre, ils méritent déjà d'être connus du clinicien, car la simple audition de leur histoire contée avec toute la mimique qu'ils savent déployer sur le simple examen de leur facies et de leur habitude extérieure, permettent de reconnaître la tare nerveuse qui en est la cause.

Nous avons négligé à dessein une partie de la thèse de Meige, qui n'est cependant pas la moins curieuse. Frappé de l'aspect étrange des malades qu'il étudiait, de leur longue barbe inculte, de leurs vêtements baroques, et des interminables voyages que ces Israélites avaient pu accomplir, par tous les temps, sans secours, sans argent, Meige a songé au Juif Errant légendaire qu'on représente pérégrinant de par le monde depuis des siècles, et il s'est demandé si ce *Marcheur Éternel* n'était pas une sorte de *prototype des Israélites voyageurs à travers les âges.*

Remontant aux légendes les plus anciennes, compulsant tous les textes où sont relatées les apparitions du Juif Errant, il a recueilli de nombreux documents qui viennent le confirmer dans son hypothèse. Le vieil Ahasvérus de la légende, et tous ceux qui l'ont suivi, ont laissé dans les écrits des chroniqueurs, des traces de leur névrose intéressante ; et la comparaison de ces écrits avec les observations des malades de la Salpêtrière est fort édifiante à cet égard.

En outre Meige a recueilli, dans les estampes anciennes et dans l'imagerie populaire, de nombreuses figures reproduisant naïvement le Juif Errant tel qu'on l'avait vu en différents points du monde. Il les a mis en regard des croquis et des photographies qu'il a faites des malades dont il donne l'histoire, et cette nouvelle expérience iconographique vient encore à l'appui de sa thèse. Les névropathes voyageurs ont donc toujours pérégriné de par le monde, et leur caractère s'est conservé dans toute sa pureté depuis les temps reculés jusqu'à nos jours.

MAURICE SOUPAULT.

THÉRAPEUTIQUE

701) **Un cas de myxœdème traité par le suc thyroïdien administré à l'intérieur. Guérison rapide,** par BUYS. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmocologie.* Bruxelles, n° 25, 1893.

Buys eut recours à un extrait préparé en faisant macérer pendant 24 heures des glandes thyroïdes coupées en morceaux dans de la glycérine neutre (150 grammes de glycérine pour 10 lobes). La dose journalière fut de 15 centim. cubes que la malade prenait dans son café.

CLAUS.

702) **Sur le traitement de la chorée**, par le Dr René Verhoogen. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie.* Bruxelles, n° 25, 1893.

Verhoogen relate deux cas de chorée (chorée de Sydenham et chorée rhumatismale) dans lesquels il a employé la franklinisation. Le procédé d'application est le suivant :

Bains statiques simples de 3 minutes, suivis d'une rapide friction sur toute la partie choréique à l'exception de l'extrémité céphalique, puis souffle sur le visage et sur toute la tête. Durée totale 10 minutes. Séances espacées. Au bout de 6 séances (15 jours) amélioration notable. Au bout d'un mois guérison complète. Claus.

703) **Traitement de la chorée par de fortes doses de quinine.** (The treatment of chorea by large doses of quinine), par W.-A.-N. Dorland. *University medical Magazine,* août 1893, n° 11, p. 828.

Dans un travail récent, C. Wood (1) conclut que les mouvements choréiques sont la résultante d'un défaut du pouvoir inhibitoire des cellules spinales. Se basant sur les recherches de Chaperon qui ont démontré que la quinine est un stimulant de cette fonction inhibitoire, il préconise l'emploi de cette substance dans la chorée. L'auteur s'est fondé sur ces considérations pour essayer thérapeutiquement la quinine à fortes doses dans la chorée des enfants, et ce sont les résultats de ses tentatives qu'il rapporte. Ceux-ci ont été excellents, et c'est pour ce motif qu'il les expose, bien que la quinine n'ait été encore employée que dans un nombre restreint de cas, dans 17 observations. Celles-ci ont trait à des enfants de 7 à 15 ans, dont 15 sur 17 ont été rapidement guéris dans quelques cas (en 10 jours dans un cas). Paul Blocq.

704) **Injections de sel de cuisine chez les aliénés jeûneurs**, par Lehmann (Werneck). *Centralblatt für Nervenheilkunde,* juin 1893, p. 262.

L'auteur a employé la méthode recommandée par Sahli (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, septembre 1890). Il a, à la suite de chaque injection, constaté une augmentation de l'activité cardiaque et un relèvement des forces. Dans presque tous les cas à la suite de l'injection le malade a demandé à boire, plus souvent encore à manger. Quelquefois même ces injections ont paru avoir une action favorable sur l'affection mentale elle-même. Pierre Marie.

705) **De l'emploi du bromure de camphre dans le traitement de l'épilepsie vertigineuse**, par Bourneville. *Progrès médical,* 6 mai 1893, p. 339.

Recueil de six observations d'enfants et d'adolescents épileptiques, montrant l'utilité incontestable du bromure de camphre seul dans le traitement de l'épilepsie vertigineuse, et concurremment avec l'élixir polybromuré dans celui de l'épilepsie avec accès et vertiges. Georges Guinon.

706) **Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés**, par Bourneville. *Progrès médical,* 24 juin 1893, p. 465.

Série de onze observations intéressantes d'idiotie, accompagnées de trente-huit figures et de tableaux statistiques. Les conclusions que l'auteur tire de son étude sont les suivantes : 1° Le traitement chirurgical de l'idiotie repose sur une hypothèse que ne confirme pas l'anatomie pathologique. 2° La synostose prématurée des os du crâne n'existe pas dans ces différentes formes de l'idiotie, sinon partielle et tout à fait exceptionnellement. 3° Les lésions auxquelles sont dues les

(1) Voir : *Revue neurologique,* p. 265, n° 10 (302).

idioties sont profondes, étendues, variées et peu susceptibles d'être modifiées par la crâniectomie. 4° Le diagnostic de la synostose des sutures échappe à nos moyens de diagnostic. 5° D'après la plupart des chirurgiens, les résultats obtenus par la crâniectomie sont douteux ou nuls; des accidents graves (paralysies, convulsions) et la mort peuvent s'ensuivre. 6° Le traitement médico-pédagogique, reposant sur la méthode imaginée par Séguin et perfectionnée par l'introduction de procédés nouveaux, appliquée judicieusement et prolongée un temps convenable, permet d'obtenir à peu près toujours une amélioration sérieuse et souvent même de mettre les enfants idiots et arriérés en état de vivre en société.

GEORGES GUINON.

BIBLIOGRAPHIE

707) **De la résection large du rocher dans le traitement de la carie de cet os**, par le Dr CHAPUT, br. in-8°, Paris, 1893.

MANUEL OPÉRATOIRE. — 1er *temps* : Incision encadrant le pavillon, du tragus au lobule, menée à fond jusqu'à l'os ; décollement et rabattement des parties molles. 2e *temps* : Résection de la paroi supérieure du conduit et de la caisse. Avec le ciseau et le maillet, on attaque l'écaille sur le trajet d'une horizontale commençant au niveau de la bifurcation de la racine postérieure de la zygomatique, et se dirigeant en arrière, sur une longueur de 4 à 5 centim. La section est conduite jusqu'à la dure-mère. Avec une pince-gouge et le ciseau on peut ensuite réséquer peu à peu la paroi supérieure du conduit et de la caisse. Toutefois, il ne





FIG. 7. — Tracé de l'incision cutanée.

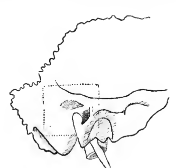


FIG. 8. — Parties osseuses réséquées.

faut pas détruire toute l'étendue de cette dernière si l'on veut respecter le facial qui croise son plafond. 3e *temps* : Résection de la paroi antérieure de la caisse, à la gouge et aux ciseaux. 4e *temps* : Résection de la région mastoïdienne et de la paroi postérieure du conduit et de la caisse ; section sur le trajet d'une verticale qui tombe sur le bord postérieur de l'apophyse mastoïde. Mise à nu du sinus latéral, qu'on isole peu à peu sur une grande largeur; on fait sauter l'apophyse mastoïde d'un coup de ciseau à sa base et on l'enlève complètement. Isolement avec la sonde cannelée du tronc du facial jusqu'au trou mastoïdien; on place enfin le ciseau, le tranchant en l'air, immédiatement en dehors du trou stylo-mastoïdien, et on fait sauter des éclats de la partie postérieure du conduit auditif. En procédant par petits coups, on peut sculpter le facial de bas en haut sans le blesser, et achever la résection de la paroi postérieure du conduit auditif. On ne

peut arriver à détruire la paroi postérieure de la caisse qu'en soulevant le facial sur un crochet. 5e *temps* : Résection de la paroi inférieure du conduit et de la caisse. Le facial n'a plus rien à craindre. On place le ciseau sur la paroi inférieure du conduit auditif, le tranchant tourné en bas. On détache constamment un grand éclat qui comprend toute la face inférieure du rocher : apophyse styloïde et crête vaginale, pourtour du golfe jugulaire et du canal carotidien ; parfois même on emporte du même coup l'épine du sphénoïde. 6e *temps* : Curage de l'oreille moyenne et évidement du labyrinthe.

On sera rarement obligé de faire l'opération aussi complète. Une fois Chaput l'a faite intégralement : Guérison. Une seconde fois il lui a suffi de détruire la paroi supérieure du conduit et de la caisse, et de curer l'oreille moyenne : Guérison. Une troisième fois il a ajouté à ces manœuvres l'évidement de la mastoïde chez un cachectique : Mort. La paralysie du facial a suivi l'opération dans les trois cas. Dans le 1er le tronc du facial a été arraché avec le large fragment comprenant le trou stylo-mastoïdien. Dans le 3e, le facial était contenu dans une grande caverne tuberculeuse de la région mastoïdienne. Il a été détruit en évacuant le contenu de cette cavité. Dans le 2e, la cause de la paralysie fut moins nette et due soit à la contusion, soit à l'inflammation traumatique du nerf. Elle avait du reste notablement diminué le 2e mois.

CHIPAULT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

BOLE. — Le lobe limbique dans la série des mammifères. (Thèse de Lille, 1892-1893.)

N. MUCHIN (Charkoff). — Le noyau dorsal et le noyau sensitif du nerf glosso-pharyngien. *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1883, mai, p. 219.

DE BŒCK. — Contribution à l'étude de la physiologie du nerf. *Journal des connaissances médicales*, août-septembre 1893.

JEAN DE MOOR. — Les derniers travaux sur l'histologie du système nerveux. *Journal de méd., de chir. et de pharmocol.*, Bruxelles, 1893, n° 24.

J. DAGONET. — Les nouvelles recherches sur les éléments nerveux. *Revue d'histologie* et *Méd. scientifique*, nos 1, 2, 3, 4.

L. CAMERANO. — Recherches sur la force absolue des muscles des invertébrés et des insectes. *Archives italiennes de biologie*, t. XIX, fasc. 1, p. 1 et p. 149.

M. L. PATRIZI. — L'action de la chaleur et du froid sur la fatigue des muscles chez l'homme. *Archives italiennes de biologie*, 1893, t. XIX, p. 105.

M. L. PATRIZI. — La simultanéité et la succession des impulsions volontaires symétriques. *Arch. italiennes de biologie*, 1893, t. XIX, p. 126.

BUTTE. — Des troubles fonctionnels consécutifs à la névrite expérimentale du pneumogastrique. *Méd. scientifique*, n° 2.

SAINT-PAUL. — Essais sur le langage intérieur. (Thèse de Lyon, 1892-1893).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BROUSSE. — Artérite syphilitique cérébrale. *Méd. moderne*, n° 66, 1893.

KOPPEN. — Prolifération considérable des vaisseaux du cerveau probablement d'origine syphilitique, s'étant accompagnée de symptômes et de lésions analogues à ceux de la paralysie générale. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1893, 10 juillet.

Koppen. — Traumatisme grave de la tête, aliénation, paralysie atrophique des bras; kystes du cerveau, poliomyélite. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1893, 10 juillet.

Koppen. — Autopsie d'un malade présentant des symptômes de paralysie agitante sans tremblement; démence; hémiplégie. Lésions d'artério sclérose et ramollissements multiples dans la substance cérébrale. Lésions du noyau lenticulaire de la protubérance et de la moelle. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1893, 10 juillet.

Koenig. — Sur deux cas de méningo-encéphalite circonscrite de la convexité chez des enfants. (Malgré l'absence de bacilles, en se basant uniquement sur les caractères de la méningo-encéphalite, l'auteur conclut que dans les deux cas les lésions étaient d'origine tuberculeuse.) *Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1893, 10 juillet.

Lathuraz. — Présentation des pièces provenant de l'autopsie d'une *acromégalique* décrite par Péchadre. *Rev. de méd.*, 1889. — Crâne très volumineux. Corps pituitaire hypertrophié. Persistance du thymus. Altérations du corps thyroïde. Société des sciences méd. de Lyon, juin 1893. In *Lyon médical*, 30 juillet 1893, p. 443.

Mensi et Carbone. -- Méningite cérébro-spinale par le bacille d'Eberth. (Un caso di meningite cerebro-spinale da bacillo d'Eberth.) *Riforma medica*, 1893.

H. Rendu. – Infection coli-bacillaire post-puerpérale; endocardite végétante; embolie septique de la sylvienne. *Bulletin médical*, 1893, n° 71, p. 819.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — M. Carre. — De l'aphasie puerpérale. *Archives de tocologie*, juillet 1893, p. 487.

Werner-Körte. — Fracture du crâne à la suite d'un coup avec une fourche à fumier. Guérison. *Berliner Med. Gesellschaft*, séance du 28 juin 1893. In *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1893, n° 28, p. 677.

Charcot. — Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale. *Méd. moderne*, n° 64.

W.-J. Mouckine. Analyse des causes des maladies nerveuses. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, n° 1, 1893, p. 1.

Vughan Harley. — Recherches expérimentales sur la pathogénie du coma diabétique. (*Brit. med. Assoc.*, 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 51, p. 406.)

Hystérie et névroses. — Nikolajević. — Sur les relations entre la tétanie et l'hystérie. *Wiener klin. Wochenschr.*, juillet 1893, n° 29.

Mavronkakis. — Hyperesthésie de la sensibilité chez des sujets hypnotisés. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 44, p. 349.)

L. Jolly.— Contribution à l'étude de l'astasie-abasie. (Thèse de Lyon, 1892-1893).

Al. Pajor. — Ein Fall von Erythrm elalgie. (*Gesellschaft der Aerzte in Budapest*, 4 mars 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 26.)

J. Voisin. — Torticolis intermittent. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 44, p. 350.)

Gorodichze. — Sur un cas de claustrophobie. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 44, p. 350.)

Fournier. — Les formes cliniques de la neurasthénie syphilitique. *Gazette des hôpitaux*, 1893, n° 101, p. 958.

Le Gérant : P. Bouchez

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 19

TRAVAUX ORIGINAUX

MONOPLÉGIE HYSTÉRIQUE DU GRAND DENTELÉ

Par le Dr **René Verhoogen**, médecin-adjoint.

Hopital St-Jean de Bruxelles. — Service de M. le professeur Stienon.

La nommée De B..., journalière, mariée, 33 ans, se présente le 29 décembre 1892 à la consultation de M. le professeur Sacré, qui veut bien me charger de l'examiner et de lui appliquer le traitement qu'exige son état.

Hérédité. — Père mort dans un âge avancé d'affection inconnue ; mère morte à 35 ans de tuberculose pulmonaire ; une sœur mort-née, une autre sœur en bas âge d'affection inconnue; deux frères bien portants ; quatre enfants dont trois bien portants, un mort de convulsions à l'âge de deux ans.

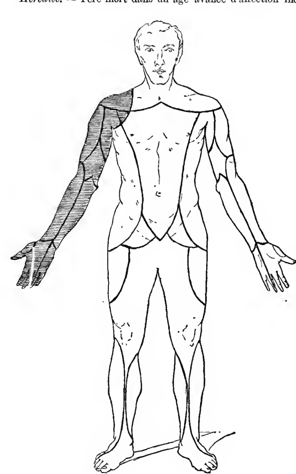


Fig. 1.

Antécédents personnels. — Il y a 9 ans, a eu dans le cou des abcès ganglionnaires dont elle porte encore les cicatrices. En dehors de cela, dit n'avoir jamais rien eu. Il y a 2 ans 1/2, a accouché de deux jumeaux. S'est complètement remise de ses couches, à part des accidents nerveux dont elle ne peut plus exactement spécifier la nature ; dit avoir toujours été très nerveuse depuis lors. Depuis la même époque, souffre de fréquents accès de migraine ophtalmique se traduisant par de l'hémicrânie gauche avec amblyopie transitoire suivie dans les deux yeux du scotome scintillant caractéristique et se terminant par un état nauséeux très prononcé. La menstruation a toujours été très régulière.

Début. — Il y a 4 mois environ, s'étant couchée un soir fort bien portante, elle s'est réveillée le lendemain avec l'épaule gauche contracturée et très douloureuse. Elle ne pouvait faire aucun mouvement avec le bras gauche, sans que je puisse distinguer, d'après les renseignements qu'elle

donne, s'il s'agissait dans ce membre d'une paralysie ou d'une contracture. Ces phénomènes ont persisté pendant 3 jours, puis ont cessé subitement ; depuis lors, l'épaule est restée dans l'état où elle se trouve actuellement.

État actuel. — Paralysie du grand dentelé gauche. Lorsque les bras sont pendants, le scapulaire s'écarte du tronc et dans l'espace qu'il laisse libre, on peut, en refoulant la peau, introduire toute la main. L'angle inférieur de l'omoplate est plus rapproché de la ligne médiane que celui du côté sain. L'élévation verticale du bras est impossible et la malade ne peut dépasser la ligne horizontale, ce qui lui permet toutefois d'atteindre le vertex avec la paume de la main.

Partout ailleurs la motilité est normale. Pas de tremblement.

Le membre supérieur gauche est de temps en temps le siège d'irradiations douloureuses qui s'étendent jusque dans la main.

Pas d'autres phénomènes douloureux, si ce n'est de temps en temps, au niveau de la région lombaire et de l'épigastre, une sensation de piqûre qui persiste pendant deux jours. Ce dernier symptôme survient cependant rarement.

La sensibilité cutanée est normale partout et sous toutes ses formes, si ce n'est que dans le membre supérieur gauche, il existe de l'hypoesthésie pour le courant faradique seulement ; la sensibilité n'y atteint en effet que le tiers de la valeur qu'elle présente dans l'autre bras. Au dos, dans une région dépassant un peu en étendue la surface de l'omoplate, il y a anesthésie absolue pour le courant faradique.

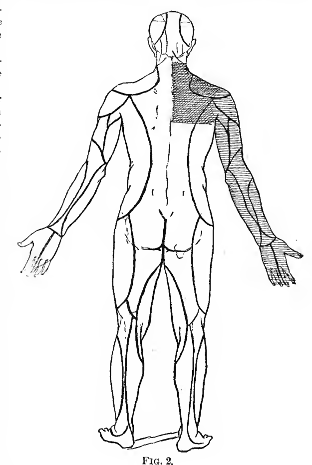


FIG. 2.

A part les troubles de la vision qui surviennent au moment des accès de migraine, la vue est excellente. Pas de rétrécissement du champ visuel ni de transposition des couleurs. L'ouïe est bonne.

Par moments, il y a de l'agueusie absolue ; il y a toujours perversion du goût pendant un intervalle de temps qui commence vingt-quatre heures avant l'accès de migraine et qui dure un jour encore après que celui-ci a cessé. A ce moment, tout ce que la malade mange lui paraît avoir un goût amer.

Anesthésie pharyngienne ; diminution de la sensibilité conjonctivale des deux côtés.

Le sommeil est fort bon.

Toutes les autres fonctions s'exécutent normalement.

Réactions électriques du nerf du grand dentelé gauche : NFC = 3MA — PFC = 8MA
Résistance au courant galvanique considérablement augmentée.
Avec 2 électrodes de 3 cc. et V = 20 aux bornes, on obtient après 1 minute :
1° Du sternum à la base de la nuque........ 1 MA = 20,000 ohms.
2° » paume de la main droite. 0,5 MA = 40,000 ohms.
3° » » gauche 0,5 MA = 40,000 ohms.

Traitement. — Bain statique avec étincelles sur le bras et l'épaule malades. Durée 10 minutes, 3 séances par semaine.

Après la première séance, la malade dit spontanément qu'elle se trouve beaucoup mieux ; elle parvient presque à rejoindre les deux mains au-dessus de la tête.

A la suite de l'électrisation, la quantité d'urine émise par la malade ne parut pas augmentée, mais l'urine était devenue beaucoup plus foncée et plus chargée que précédemment.

3 janvier 1893. *Réactions électriques du nerf grand dentelé gauche* NFC = 2 MA — PFC = 6 MA.
20 janvier » » » » NFC = 2 MA — PFC = 4 MA.
9 février » » » » NFC = 2 MA — PFC = 3 MA.

Id. Résistance au courant galvanique, même procédé que précédemment :
1° Du sternum à la base de la nuque........ 8 MA = 2,500 ohms.
2° » paume de la main droite. 1 MA = 20,000 ohms.
3° » » gauche 1 MA = 20,000 ohms.

Amélioration considérable.

Vers le milieu de février, un accident survenu à la machine statique occasionna une cessation momentanée des séances d'électrisation. La malade n'a plus été revue depuis cette époque.

Cette observation me paraît intéressante à plus d'un titre.

Bien que toutes les formes de monoplégies hystériques soient possibles, la paralysie du grand dentelé est certainement une des moins fréquentes. Le diagnostic ne peut cependant faire l'objet d'aucun doute ; il y a dans l'histoire de cette malade plus qu'il n'en faut pour l'établir d'une façon indiscutable. Le résultat du traitement en est d'ailleurs encore une preuve, car rien n'a été fait en dehors de l'électrisation statique.

Il est à remarquer que l'inaction musculaire qui durait depuis quatre mois au moment où j'ai vu la malade pour la première fois, avait donné lieu à une altération des réactions électriques du nerf moteur. Son excitabilité était diminuée sans qu'il y eut cependant modification qualitative de la formule, ce qui n'aurait pas manqué de se produire si la paralysie avait été d'origine organique et périphérique. Les paralysies hystériques peuvent donc aussi s'accompagner de modifications quantitatives de la réaction électrique des nerfs, et l'on doit admettre que ces modifications seront d'autant plus prononcées que la paralysie aura duré plus longtemps. Elles disparaissent d'ailleurs parallèlement au rétablissement de la fonction motrice musculaire.

Le fait que la résistance électrique au courant galvanique est augmentée chez les hystériques a depuis longtemps été établi par M. Vigouroux. Il est digne de remarquer que, dans le cas présent, la résistance qui était très élevée au début, a diminué jusqu'à revenir à peu près au taux normal et que cette diminution a également suivi la même marche que le rétablissement de la motricité musculaire.

En ce qui concerne le pronostic des affections hystériques, j'ai déjà signalé ce fait que, lorsque sous l'influence du traitement par l'électricité statique les sécrétions sont augmentées, on peut s'attendre à un résultat favorable : je poursuis en ce moment des recherches à ce sujet. C'est surtout la sécrétion urinaire qu'il importe de suivre avec attention. Je crois jusqu'à présent pouvoir conclure que lorsque l'urine augmente en volume ou que sa richesse en matières extractives s'élève, le pronostic sera toujours favorable. Je reviendrai d'ailleurs ultérieurement sur cette question d'une façon plus complète.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

708) **De la névroglie et de sa distribution dans les régions du bulbe et de la protubérance chez l'homme adulte**, par M. N. Popoff. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXI, 3, p. 1 et t. XXII, 1, p. 1.

Voici les conclusions que l'auteur croit pouvoir tirer de son travail :

1) Dans la structure de la névroglie, entrent des corpuscules ramifiés et non ramifiés.

2) Toutes les cellules sont pourvues d'une plus ou moins grande quantité de protoplasma. Il n'existe pas ce qu'on appelle de noyaux libres. La quantité de protoplasma ne dépend pas de la grosseur ou de la transparence du noyau, comme le pense Gierke, mais plutôt de la grosseur de l'élément même.

3) Le protoplasma des corpuscules non ramifiés renferme, de préférence, un contenu à fines granulations, tandis que les cellules rayonnées possèdent un protoplasma plutôt homogène.

4) Les ramifications des corpuscules rayonnés ont une minime tendance à la division et ne paraissent pas former d'anastomoses entre elles, ni avec les cellules du voisinage. D'après la nature de leur structure, elles représentent des divisions protoplasmatiques ordinaires des cellules, et non de petits tubes, comme le croit Lavdowsky.

5) Il est bien probable que les mailles de la névroglie renferment, en outre, les ramifications des corpuscules rayonnés, encore, ce qu'on appelle des fibres libres.

6) Dans le système nerveux central, la névroglie a partout à peu près la même structure.

7) Les substances blanche et grise ont beaucoup d'analogie entre elles, de par la nature de la distribution des cellules, ainsi que par la disposition des fibres. Ces 2 substances possèdent un fin réseau de fibrilles névrogliques, lesquelles fibrilles, en s'entre-croisant, prennent des directions différentes.

8) Dans la substance blanche, un réticulum névroglique forme de minces cloisons entre les fibres nerveuses qu'il sépare les unes des autres. Là où les faisceaux de fibres à myéline sont disposés par rangées régulières, on observe une certaine tendance des fibrilles névrogliques à suivre deux directions : parallèlement au trajet des fibres nerveuses et transversalement.

9) Dans la substance grise, les dites cloisons entre les éléments nerveux sont plus grandes, et la disposition de ceux-ci est plus irrégulière. Ces cloisons renferment également des cellules et des fibres névrogliques qui y forment un réticulum, dont l'*épaisseur* varie suivant les différents endroits. La plus *prononcée* apparaît dans les olives, la substance gélatineuse, les noyaux des nerfs grand hypoglosse, vague, facial ; *moindre*, dans les noyaux des nerfs auditifs, de l'abducens, les amas gris disséminés dans le pont de Varole, le noyau du trijumeau, etc.

10) Les noyaux des différents nerfs ne paraissent pas présenter une différence particulière dans la structure de la névroglie, sauf la plus ou moins grande épaisseur du réseau fibrillaire.

11) Là où les cellules nerveuses, en formant certains noyaux, comme par exemple celui de l'accessoire du nerf auditif et le noyau moteur du trijumeau,

tiennent place entre les fibres à myéline qui y passent, on n'observe pas d'accumulation particulière d'éléments névrogliques.

12) Les ramifications des cellules nerveuses ne semblent aucunement entrer en communication avec celles de la névroglie, ce qu'avaient trouvé Palladino Martinotti et d'autres.

13) Les cellules nerveuses sont entourées (ou plutôt englobées) d'un réseau de fibrilles névrogliques, absolument analogues à celui des fibres à myéline.

14) Dans la substance *blanche*, on rencontre plus souvent de gros corpuscules ramifiés et non ramifiés ; dans la *grise*, de préférence, des éléments de petit calibre.

15) Le voisinage des cellules nerveuses et de celles de la névroglie (Gierke, Golgi) ne s'observe qu'accidentellement, comme toute autre disposition anormale.

16) Les dimensions des cellules névrogliques ne semblent pas être en raison inverse de celles des cellules nerveuses (le contraire de Gierke).

17) Le rapport des vaisseaux aux éléments de la névroglie paraît être le même qu'aux éléments nerveux. B. Balaban.

709) **Corps mammillaires latéraux du cerveau de l'homme.** (Corpi mammillari laterali nel cervello umano), par Staurenghi. *Atti dell' Associazione med. Lombarda*, 1893.

L'auteur a recherché sur 40 cerveaux humains l'existence des corps mammillaires latéraux, étudiant d'autre part leur structure histologique et leur signification. Dans la race humaine ils se rencontrent avec la proportion de 10 p. 100. Ils sont constitués par une capsule de fibres nerveuses qui renferme un ganglion (ganglion mammillaire latéral) et de nombreuses fibres nerveuses. Les lois de l'évolution les fait rentrer dans la masse principale du cerveau intermédiaire, et l'examen microscopique seul semble pouvoir les révéler. Leur présence macroscopique semble être une variété assez commune dans l'organisation de l'homme ; c'est une analogie d'un état qui reste permanent chez d'autres animaux (chien, chat, lapin) et qui constituerait un état d'infériorité organique ; cette opinion se trouve confirmée par la coexistence d'autres signes régressifs, par exemple du *tractus pedoncularis transversus* et du *pedonculus corporis mammillaris*.

Silvestri.

710) **Centres corticaux du larynx.** (Sui centri corticali della laringe), par Masini. *R. Accademia medico-chirurgica di Genova*, 6 mars 1893.

Reprenant la question, d'après de nouvelles recherches expérimentales, l'auteur conclut : 1) Il existe sur les hémisphères cérébraux du chien une aire pour les mouvements du larynx ; 2) chez l'homme cette aire est située à la base de la frontale ascendante et de la troisième frontale ; 3) la lésion de cette aire produit des phénomènes parétiques plus marqués du côté opposé. Massalongo.

711) **Centre psycho-moteur de la paupière supérieure.** (Sulla localizzazione del centro psico-motore per la palpebra superiore), par De Bosco. *Il Pisani Gazzetta sicula*, fasc. I, 1893.

Étude récapitulative de la casuistique du ptosis isolé et sur sa localisation psycho-motrice ; expériences personnelles sur des chiens. Conclusions : 1) Sur l'écorce cérébrale existe une zone spéciale pour l'élévateur de la paupière supérieure du côté opposé ; 2) cette zone a pour siège les circonvolutions centrales, dans une partie très voisine du sillon de Rolando ; elle se trouve au-devant du centre du bras et au-dessus du centre de la face. Massalongo.

712) **Une particularité de structure de l'écorce du cervelet.** (Sopra una particolarita di struttura della corteccia del cervcletto), par Capobianco. *Riforma medica*, 1893.

L'auteur résume comme suit les résultats de ses observations spéciales sur la structure du cervelet, base des expériences qu'il a pratiquées à l'Institut d'Histologie et de Physiologie expérimentale de Naples : 1° Chez les mammifères les plus élevés (chiens) peut exceptionnellement se rencontrer une stratification spéciale des grandes cellules corticales du cervelet qui rappelle la disposition de ces mêmes cellules chez les vertébrés inférieurs. 2° Le rapport direct qu'on admet entre le nombre des grandes cellules et l'épaisseur de la couche granuleuse se maintient constant même dans des conditions anormales ; on peut constater ce fait lorsque survient une anomalie de la stratification de ces mêmes cellules.

Silvestri.

713) **L'écorce du cervelet.** (La corteccia del cerveletto), par Falcone. *Studi d'istologia e morfologia comparata*. Napoli, 1893.

C'est une étude sur la morphologie et l'histologie comparées de l'écorce du cervelet que l'auteur a fait porter sur un grand nombre de vertébrés des diverses classes. Après l'historique du point en question, la critique des moyens d'investigation les plus récents appliqués à l'histologie des centres nerveux, l'auteur considère la série des homologies apparentes du cervelet dans les classes inférieures des vertébrés, les poissons en particulier. Il décrit avec de nombreux détails d'observation les modifications de la structure microscopique du cervelet dans chaque classe, et respectivement pour chaque élément cellulaire. Il est fait, dans ce long examen, une place particulière pour les grosses cellules de Purkinje, qui suivent un développement progressif, parallèlement à la série animale ; description d'une terminaison périphérique spéciale des prolongements protoplasmiques de ces éléments ; étudiés pour la première fois chez le *thynnus vulgaris*, ils donnent lieu à quelques considérations sur la signification physiologique de ces prolongements des cellules ganglionnaires.

Différents types de petites cellules sont décrits dans la couche moléculaire de l'écorce du cervelet des mammifères et des oiseaux ; il y existe aussi un type de grosses cellules qui n'ont pas encore été décrites. Histogénèse de l'écorce, étude de formations embryonnaires particulières qui semblent avoir leur importance dans l'évolution des cellules de Purkinje. Silvestri.

714) **Terminaisons nerveuses de la sensibilité dans la peau de l'homme.** (Le terminazioni nervose di senso nella pelle dell' uomo), par Rossi. *Riforma medica*, 1893.

D'après les recherches histologiques de l'auteur, les terminaisons nerveuses épidermiques chez l'homme forment un système ne s'étendant que dans la zone, où, grâce à l'arrivée des liquides nutritifs, peut s'exercer leur fonction dans toute sa vitalité. Ce système nerveux terminal comprend plusieurs parties : 1° un pinceau nerveux dépendant du réseau dermique ; 2° la cellule de Langerhans ou ganglion intrinsèque ; 3° des fibrilles intra-épithéliales ou intra-épidermiques. De telle sorte que lorsqu'une impression vient à frapper les fibrilles intra-épithéliales par l'intermédiaire de leurs boutons terminaux épars dans la couche muqueuse, elle est conduite par des chemins convergents et centripètes à la cellule de Langerhans ; là, les stimulations sont recueillies, peut-être ren-

forcées, dirigées dans l'axe d'une fibre ; elles atteignent cet axe, soit directement, soit par le moyen du réseau périphérique du chorion, ou bien par un troisième système constitué par les corpuscules du tact. SILVESTRI.

715) **Racines spinales antérieures du chat.** (Sulle radici anteriori spinali del gatto), par FANZI. *Accademia medico-fisica florentina*, 16 février 1893.

L'auteur confirme l'existence de cellules dans les faisceaux réticulés antérieurs; elles sont analogues à celles des ganglions spinaux, comme Schœfer l'avait soutenu dès 1881 ; dans la suite, d'autres auteurs les avaient niées.

MASSALONGO.

716) **Physio-pathologie de l'innervation du larynx**, par MASINI. *R. Accademia di Genova*, 23 juin 1893.

Conclusions : 1) Le récurrent contient des fibres centripètes et des fibres centrifuges. 2) Aux irritations et aux compressions du récurrent font d'abord suite une augmentation du pouvoir d'adduction des cordes, puis vient une contracture. 3) La contracture est la résultante de l'action de tous les muscles endolaryngés, abducteurs compris. 4) Les adducteurs sont en partie sous la domination directe de la volonté. MASSALONGO.

717) **Influence trophique des nerfs sur les parois des vaisseaux.** (Dell' influenza trofica dei nervi sulle pareti vasali), par CAVAZZANI et CASTELLINO. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 54, 1893.

Les expériences soignées des auteurs leur permettent de montrer les rapports existant entre les conditions de l'innervation et les phénomènes trophiques des parois vasculaires, rapports que le professeur de Giovanni avait déjà constatés à la fin de 1876; il avait alors émis l'opinion que les altérations fonctionnelles des vaisseaux peuvent entraîner des altérations matérielles de leurs parois.

MASSALONGO.

718) **La suture nerveuse**, par A. HERZEN. *Revue scientifique*, 15 juillet 1893, p. 74.

S'il est en physiologie un fait absolument certain, c'est que l'intégrité de la fibre est la condition absolue pour la transmission nerveuse. Il s'ensuit que l'effet immédiat et inévitable de la section d'un nerf est la suppression complète de toute sensibilité et de toute motilité dans le domaine périphérique de ce nerf. La très grande majorité des physiologistes admettent aujourd'hui qu'un nerf sevré de sa communication avec les centres succombe rapidement et en entier à la dégénérescence wallérienne. Comment s'expliquer les observations des chirurgiens et des expérimentateurs qui croient avoir constaté une réunion rapide en quelques jours et moins des deux bouts d'un nerf coupé avec restitution également rapide de ses fonctions ?

L'auteur montre qu'aucune hypothèse, ni la récurrence, ni les anastomoses nerveuses, ni les suppléances anatomiques, ni la présence de fibres non dégénérées, ni les phénomènes d'inhibition ou de dynamogénie ne peuvent expliquer ce retour rapide des fonctions nerveuses.

Il est nécessaire de se placer à un point de vue totalement différent qui a déjà été indiqué par M. Schiff, en 1887, et d'admettre un fait démontré par de nombreuses observations microscopiques : à savoir que le cylindre-axe des fibres du bout périphérique ne se désorganise pas, mais se maintient indéfiniment dans

un état qui lui permet de reprendre toutes ses propriétés normales dès que sa réunion avec ceux du bout central s'est effectuée.

Cette suture est difficile et ne s'accomplit pas dans tous les cas d'une façon complète. De là nécessité d'un examen minutieux des fonctions motrices, de la sensibilité et de la localisation avant et après la localisation pour expliquer mieux les détails de cette restitution. PIERRE JANET.

719) **La psychologie de la prestidigitation**, par M. RELLS. *Revue scientifique*, 22 juillet 1893, p. 110.

L'art de la prestidigitation ne consiste pas uniquement en procédés mécaniques, il se sert très souvent de procédés moraux très intéressants pour le psychologue. Comme le médecin, l'escamoteur doit posséder au plus haut degré le don d'inspirer confiance et pour y parvenir il doit avoir confiance en lui-même. Il doit attirer l'attention du spectateur sur la main dans laquelle est eensé se trouver l'objet et savoir agir en même temps d'une façon différente et presque automatique ; il doit savoir user de l'association des idées et de l'imitation et faire lui-même les actes et les gestes qu'il désire inspirer au public. Dans certains cas le prestidigitateur développe en lui-même certaines facultés intellectuelles, il apprend à voir d'un seul coup d'œil le nombre et la nature des objets et il sait calculer presque inconsciemment. On constate dans cet art des hallucinations positives et négatives et quelquefois de véritables suggestions fort intéressantes.

Des remarques du même genre sur la psychologie de la prestidigitation ont été publiées il y a quelques années dans les Proceedings of the Society for psychical research *(The possibilities of mal-observation and lapse of memory from a practical point of view)*, by Richard Hodgson and S. I. Davez. May 1887, 405.

PIERRE JANET.

720) **Les illusions d'optique**, par M. CH. BRUNOT. *Revue scientifique*, 12 août 1893, p. 210.

M. Brunot ajoute une remarque nouvelle aux diverses interprétations qui ont été proposées de la pseudoscopie de Zöllner. Elle ne dépend pas, selon lui, de la disposition des angles aigus ou obtus, mais d'une modification de l'attention. Pour juger de la distance moyenne de deux objets l'œil prend instinctivement la distance des centres de figure de ces deux objets ; ce sont ces centres de figure qui sont déplacés dans les diverses expériences étudiées et l'attention de l'œil est détournée de la question qu'on lui pose en réalité. PIERRE JANET.

721) **A propos de la mémoire**, par E. DURAND-GRÉVILLE. *Revue scientifique*, 23 septembre 1893, p. 411.

Quelques expériences intéressantes semblent prouver que la mémoire d'*acquisition* et la mémoire de *répétition*, malgré leur parenté intime, sont deux facultés différentes aptes à se trouver dans des proportions très inégales chez le même individu et chez des individus différents. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

722) **Sur la localisation des aphasies.** (Zur Loealisation der Aphasien), par Dr J. LEVA. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.*, mai 1893. Band 132 (Folge XIII, Bd II), Heft 2, p. 333.

L'auteur a réuni, à la clinique du professeur Eichhorst les cas utilisables pour l'étude de la localisation des altérations cérébrales dans les divers troubles du langage. Il en publie sept. En premier lieu est un eas remarquable, où il s'agit d'une

aphasie totale avec toutefois une prédominance de l'aphasie sensorielle ; il existait un foyer, bien localisé et s'étendant peu en profondeur, siégeant dans la partie moyenne de la circonvolution temporale supérieure et empiétant de 2 millim. sur le bord supérieur de la circonvolution temporale moyenne : ce foyer était dû à une thrombose de la fosse sylvienne. Dans la 2e observation, ces points sont intacts, mais en revanche les points immédiatement voisins, le bord inférieur de la circonvolution temporale moyenne et toute la circonvolution inférieure sont atteints, sans que le patient ait jamais présenté de traces d'aphasie. Le 3e cas est un exemple d'aphasie motrice pure avec localisation typique dans la circonvolution frontale inférieure : 4e cas. Aphasie sensorielle prédominante avec une lésion de la 1re circonvolution temporale, mais aussi avec participation de la partie inférieure de la 3e circonvolution frontale, sans signes d'aphasie motrice. Dans les cas V, VI et VII il existait des troubles aphasiques prononcés, sans qu'à l'autopsie on ait pu trouver de lésions macroscopiques les expliquant.

Après les observations, l'auteur discute les cas. A propos du no 1, il fait remarquer qu'au début l'aphasie était totale, mais que petit à petit elle se réduisit à une aphasie sensorielle : intelligence des mots défectueuse, difficulté de s'exprimer par suite de la mauvaise désignation des objets, incapacité de lire et d'écrire sous la dictée ou en copiant, possibilité de répéter les mots, conservation de la parole volontaire. La lésion occupait exactement la partie moyenne de la première circonvolution temporale gauche et environ 2 millim. du bord supérieur de la 2e circonvolution temporale. D'où vient donc qu'au début l'aphasie était totale ? l'auteur pense que les symptômes qui ont disparu petit à petit étaient dus à une action à distance, sans doute à des troubles circulatoires. En effet, il existait un 2e foyer, dans la 2e circonvolution frontale gauche qui aurait expliqué cette absence de lésion. Un fait intéressant est que la partie postérieure de la 1re circonvolution temporale était saine. La coïncidence de cette absence de lésion en cet endroit et de l'amélioration partielle de l'intelligence des mots fait émettre l'hypothèse que le centre de l'intelligence du langage doit être cherché dans cette partie postérieure de la 1re circonvolution temporale et dans la portion immédiatement voisine de la partie moyenne de la 1re circonvolution temporale, alors que les troubles ayant rapport à l'écriture et à la lecture doivent être localisés dans cette partie moyenne de la 1re circonvolution temporale.

Il est impossible de savoir si la bande étroite de la 2e circonvolution temporale, qui était touchée, a une action sur l'aphasie sensorielle ; mais la partie inférieure de cette circonvolution temporale n'a rien à voir avec l'aphasie, ce que prouve le cas II.

Dans le cas IV, on trouve de l'aphasie sensorielle avec amnésie. Sont atteintes : 2 centim. de la partie postérieure de la 1re circonvolution temporale, et, de plus, la 1re, la 2e et la partie contiguë de la 3e circonvolution de l'insula. L'intégrité de la 2e circonvolution temporale confirme les explications du cas I.

Dans les trois derniers cas on a trouvé, dans le noyau lenticulaire gauche, des foyers plus ou moins étendus vers l'écorce cérébrale et l'insula, mais ne les atteignant pas : 2 cas ont présenté une aphasie motrice, un seul une aphasie totale. Ces aphasies diffèrent par leur durée, qui n'a pas dépassé trois semaines, de celles des 4 premiers cas qui ont duré de 3 à 6 mois. L'auteur explique les troubles dans les 3 derniers cas par une action à distance due aux troubles circulatoires ; les cas de suppléance étant très rares et peu prouvés, il en conclut qu'il faut être très réservé dans le diagnostic de la localisation de l'aphasie, quand les lésions sont récentes.

L. Tollemer.

723) **Acromégalie**. (Un caso di acromegalia con autopsia), par BONARDI. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893.

Cas typique d'acromégalie que l'auteur a pu faire suivre d'une autopsie attentive. En outre des difformités squelettiques ordinaires, on n'a rien trouvé de spécial à la base du crâne ; la selle turcique a des dimensions à peu près normales. A la base du cerveau la tumeur de la glande pituitaire manque absolument ; la glande a un diamètre antéro-postérieur de 11 millim., une épaisseur de 8 millim. Les coupes minces y ont montré une augmentation de tissu connectif. Les bandelettes, le chiasma des nerfs optiques, comme aussi les globes oculaires paraissent normaux. La dure-mère est épaissie, difficile à détacher de la méningepie et des circonvolutions. Athérome des artères cérébrales. Les ganglions du sympathique cervical ne sont pas augmentés de volume. Insuffisance de la valvule mitrale. Moelle et nerfs périphériques normaux. Ce malade était le fils d'un autre acromégalique (?) et la maladie aurait commencé dès les premières années de la vie.

MASSALONGO.

724) **De la méningo-myélite syphilitique**, par H. LAMY. Thèse de Paris, juillet 1893.

Étude anatomique et clinique des formes les plus communes et les mieux caractérisées de la syphilis médullaire, renfermant 13 observations personnelles, dont trois suivies d'autopsie. Au point de vue *anatomique*, à part les tumeurs gommeuses de la moelle ou de ses enveloppes, la carie syphilitique des vertèbres avec envahissement secondaire de l'axe spinal, qui constituent des lésions exceptionnelles, les formes les plus répandues sont des *méningo-myélites*. Tantôt la pie-mère seule est intéressée en même temps que la moelle (*lepto-méningo-myélite*) ; tantôt la dure-mère prend part au processus (*pachy-méningo-myélite*).



FIG. 3 (d'après une photo-micrographie). — *Un foyer de méningo-myélite dans la région dorsale supérieure*. — *smp*, septum médian postérieur élargi et infiltré de cellules rondes. — *vp*, veinule de la pie-mère oblitérée. — *pm*, pie-mère épaissie et infiltrée de cellules rondes. — *fg*, petit foyer gommeux intra-médullaire, émané de la pie-mère.

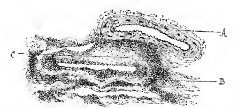


FIG. 4. — *Coupe transversale de l'artère et de la veine spinales antérieures*. — *A*, artère absolument saine. — *B*, veine dont les parois, considérablement infiltrées, réduisent la lumière à une fente. — En *C*, foyer de nécrose (phlébite gommeuse).

A la première variété appartiennent les cas les plus nombreux : les lésions macroscopiques étant ici souvent peu apparentes, surtout dans les formes récentes, on conçoit que l'absence des lésions ait été jadis considérée comme fréquente, ce qui a fait regarder pendant longtemps la majorité des paralysies syphilitiques comme des paralysies réflexes.

Des deux cas de ce genre examinés histologiquement par l'auteur, l'un surtout offre un intérêt tout particulier, à cause du peu d'ancienneté des lésions (mort 19 jours après le début de la maladie). La pie-mère, dans la région dorsale, est abondamment pénétrée de cellules rondes, qui par endroits forment une infiltration diffuse, ailleurs se groupent en amas compacts autour des capillaires ; on constate sur quelques préparations (peu nombreuses) de véritables nodules spécifiques avec cellule géante. Concurremment avec cette leptoméningite, se montrent des altérations importantes du côté des vaisseaux nourriciers de la moelle. Fait intéressant à noter, les veines sont presque exclusivement envahies, et la lésion constamment observée est la *périphlébite*, prenant par endroits les caractères d'une véritable *périphlébite gommeuse* avec nécrose partielle des éléments infiltrés (v. fig. 3) ; un certain degré de *périartérite* au début se montre sur quelques artérioles. Les altérations de la moelle épinière doivent être regardées comme *secondaires* aux précédentes. En premier lieu, on voit très nettement par places la néoformation pénétrer de la pie-mère dans la substance blanche dont elle détruit les fibres nerveuses (fig. 4). D'autre part les cordons blancs de la moelle (surtout latéraux et postérieurs) présentent de petits territoires de tubes dégénérés, orientés, ainsi que le montre la figure ci-jointe (fig. 5), dans le sens des septa conjonctifs. L'auteur développe les arguments

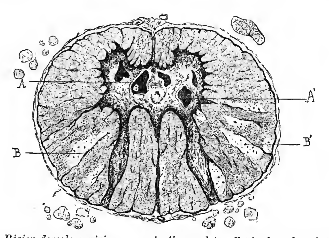


FIG. 5. — *Région dorsale supérieure.* — *A*, *A'*, exsudat colloïde dans la substance grise (occupant en *A* la gaine lymphatique d'un vaisseau). — *B*, *B'*, territoires de dégénérescence, orientés dans le sens des septa de la pie-mère.

qui lui font considérer cette altération comme secondaire à l'infiltration méningée, bien qu'elle puisse en paraître indépendante sur une coupe transversale. Enfin les désordres anatomiques de la substance grise peuvent être mis sur le compte des troubles de la circulation médullaire, conséquence inévitable de l'état des vaisseaux (atrophies cellulaires, exsudats colloïdes remplissant les gaines lymphatiques).

Suivent deux examens anatomiques se rapportant à des cas plus anciens. Dans l'un, il s'agit d'une lepto-myélite exactement superposable à la précédente ; la sclérose diffuse que présente la moelle reconnaît manifestement une origine méningo-vasculaire. Dans l'autre, c'est une pachyméningite cervicale ayant envahi la moelle dans sa moitié postérieure ; des lésions de méningite ont été

constatées dans ce cas à la base du cerveau. Les nerfs optiques, moteurs oculaires, sont dégénérés dans leur partie superficielle.

Cliniquement, « les formes typiques de méningo-myélite syphilitique présentent dans leur évolution deux périodes correspondant aux localisations de la syphilis sur les méninges d'abord, et sur la moelle ensuite ». Parmi les troubles de sensibilité qui caractérisent la première période, l'auteur insiste spécialement sur les caractères particuliers que peut prendre la rachialgie dans certains cas : survenant par crises paroxytiques nocturnes, elle rappelle à beaucoup d'égards les céphalées de la vérole et mériterait d'être dénommée *rachialgie syphilitique*. Les paralysies spinales syphilitiques qui caractérisent la deuxième période, revêtent, dans la majorité des cas, l'aspect de paraplégies spasmodiques constamment accompagnées de troubles du côté des sphincters. L'auteur pense que le diagnostic de leur nature syphilitique doit être fondé non pas sur les caractères de la paraplégie elle-même, mais sur les particularités de la période prémonitoire et sur la coexistence de phénomènes cérébraux (paralysies oculaires en particulier).

Les paraplégies syphilitiques peuvent évoluer rapidement et se terminer par la mort, dans quelques cas rares, avec les allures de la myélite centrale aiguë : la période prodromique manque alors le plus souvent. Ces formes cliniques ressortissent également à la méningo-myélite spécifique, ainsi que le prouve l'observation I.

E. Brissaud.

725) **Sur les scléroses de la moelle,** par Marinesco. *Roumanie médicale*, nos 3 et 5, p. 85 et 139, 1893.

Vulpian, se basant uniquement sur la topographie, sépara les scléroses médullaires en deux grandes classes : les scléroses systématiques et non systématiques. En tenant compte des différences histologiques qui existent dans les diverses scléroses, Marinesco constate que les éléments de la moelle, parenchyme nerveux, névroglie, vaisseaux, jouent tantôt l'un, tantôt l'autre, dans le processus qui aboutit à la lésion, un rôle prédominant, au moins primitivement. De là trois groupes : 1) scléroses parenchymateuses, 2) vasculaires, 3) névrogliques. Il existe une quatrième espèce, les scléroses mixtes ; lorsque la cause provocatrice attaque à la fois le parenchyme nerveux et les vaisseaux ; c'est le cas de beaucoup de myélites diffuses.

1) *Scléroses parenchymateuses.* — Localisées systématiquement, Charcot les appelle scléroses électives. Elles sont le caractère des dégénérations secondaires ascendantes ou descendantes, des scléroses dites primitives (sclérose latérale amyotrophique, tabes). L'altération commence par la fibre nerveuse, par le cylindre-axe. Dans les cas de début, les vaisseaux sanguins ne présentent jamais de lésions bien déterminées ; si celles-ci apparaissent plus tard, elles sont dues à des troubles de nutrition qui se produisent dans les centres trophiques qui sont à l'origine des fibres. Que la lésion médullaire du tabes obéisse aux lois de Flechsig et débute dans les zones radiculaires moyennes ou présente un aspect un peu différent comme dans le cas de tabes cervical relaté par P. Blocq et Onanoff, il n'existe pas de lésions vasculaires importantes. Dans le tabes, l'organe primitivement atteint est le ganglion spinal (Marinesco au congrès de Halle 1890, Babinski, P. Marie, Wollenberg) et la lésion médullaire a une marche ascendante. — La maladie de Friedreich, qu'elle soit d'origine cérébelleuse ou non (Charcot, Senator, Menzel, Nonne), présente une lésion offrant l'aspect des dégénérescences secondaires, sans grande réaction vasculaire. — La sclérose latérale amyotro-

phique, est, au moins dans quelques cas (Charcot, Marie, Marinesco), consécutive à des altérations de l'écorce cérébrale. Le fait qu'on trouve quelquefois, en outre de la dégénération du faisceau pyramidal, d'autres régions du cordon antéro-latéral atteintes, n'est nullement un argument contre la systématisation de la lésion dans la maladie de Charcot. — L'amyotrophie type Charcot-Marie (*progressive neuratische Muskelatrophie* d'Hoffmann) présente une lésion du cordon postérieur bien systématisée et comparable à celle du tabes. L'auteur ne peut admettre l'opinion d'Hoffmann qui croit cette lésion secondaire et sous la dépendance de névrites périphériques.

2) *Scléroses vasculaires.* — La lésion vasculaire est primitive. Dans ces cas, le coefficient de résistance des vaisseaux a été diminué par des poisons, microbiens ou autres, exerçant une action spéciale, élective, sur les vaisseaux. Les lésions du parenchyme nerveux sont secondaires, et ont pour caractère la diffusion et l'absence de systématisation. Rentrent dans ce groupe beaucoup de myélites diffuses, aiguës, subaiguës, chroniques, les myélites syphilitiques, tuberculeuses, et la sclérose en plaques.

3) *Scléroses névrogliques.* — L'altération type de ce groupe de scléroses est la gliose de la syringomyélie. Pour Marinesco comme pour Hoffmann, cette gliose reconnaît pour cause l'irritation et l'hyperplasie de l'épithélium épendymaire, qui représente une modification de la névroglie. Marinesco ne nie pas d'une façon absolue qu'il n'y ait pas de cavités syringomyéliques résultant de la fonte d'un gliome, mais il prétend que dans la syringomyélie vraie, ces cavités, pourvues souvent d'un épithélium, représentent le canal central, ou bien sont des cavités secondaires sous la dépendance du canal épendymaire. La corne postérieure ne contient pas de névroglie (Weigert) et ne peut être le siège d'un gliome. Les cavités syringomyéliques qu'elle contient souvent, représentent des diverticules du canal central ou bien proviennent de la disparition de la substance gélatineuse, qui est de nature nerveuse (Meyser, Marinesco). L'auteur a démontré qu'il ne faut pas confondre les cavités de la syringomyélie avec celles qui resultent de la nécrose de la substance grise, principalement de la corne latérale, à la suite d'altérations vasculaires (Poliomyélite antérieure chronique de l'adulte par ramollissement). FEINDEL

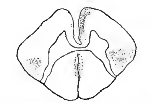
726) **Sur un cas de compression chronique de la moelle cervicale avec considérations spéciales sur les dégénérations secondaires descendantes.** (Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit etc.), par HANS DAXENBERGER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, t. IV, p. 136.

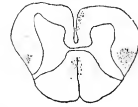
Garçon de 22 ans chez lequel était survenue une faiblesse des deux jambes et du bras droit qui alla en augmentant pendant 6 ans, puis resta stationnaire pendant 4 ans jusqu'à la mort qui survint par insuffisance respiratoire. Il existait des symptômes d'une lésion unilatérale de la moelle (hémiplégie incomplète à droite, anesthésie de la jambe gauche) siégeant vraisemblablement dans la partie inférieure de la moelle (paralysie pour le bras droit des muscles suivants : triceps, fléchisseurs de l'avant-bras, petits muscles des mains, tandis que le deltoïde et les fléchisseurs du bras, biceps, brachial interne, supinateur restaient libres). L'observation clinique est d'ailleurs fort détaillée. L'auteur fait remarquer qu'à aucun moment il n'y a eu de douleurs de la nuque ou de l'occiput.

A l'autopsie : compression de la moelle cervicale entre la dernière vertèbre cervicale et la première dorsale produite par une carie ancienne de la première

vertèbre dorsale. Au microscope, dégénération ascendante du faisceau de Goll et du faisceau cérébelleux direct. Quant à la dégénération descendante, elle atteignait non seulement les faisceaux pyramidaux direct et croisé, mais encore dans les cordons postérieurs on la trouvait au niveau de 2 territoires ; l'un entre le faisceau de Burdach et le faisceau de Goll, mais empiétant un peu sur le cordon de Burdach et présentant la forme en virgule, l'autre à la partie interne du faisceau de Goll en forme d'ellipse dans le voisinage immédiat du sillon postérieur. Il existe en outre des lésions de dégénération descendante, mais mal délimitées, dans la partie du cordon latéral située en avant du faisceau pyramidal croisé, cette dernière dégénération cesse au niveau de la moelle dorsale







Schémas d'après les figures originales.

Fig. 6. — Moelle dorsale supérieure. Fig. 7. — Moelle dorsale inférieure. Fig. 8. — Moelle lombaire supérieure.

inférieure ; il existe également des fibres dégénérées (dégénération descendante) dans le territoire du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers. Les cellules des colonnes de Clarke semblent diminuées de nombre et de grosseur.

D'après la comparaison du siège des muscles paralysés et de celui des lésions médullaires, l'auteur conclut que les centres spinaux pour les fléchisseurs à l'avant-bras sont situés plus profondément que ceux des extenseurs de la main et des doigts. Daxenberger insiste en outre sur la scoliose déterminée par la paralysie des extenseurs du rachis du côté droit et sur les troubles de la sensibilité thermique fort analogues à ceux de la syringomyélie. (4 figures.)

Pierre Marie.

727) **Altérations spinales et étiologie de la pellagre.** (Sulle alterazioni spinali ed etiologia della pellagra), par Mircali. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 80, 1893.

Dans quatre cas examinés histologiquement : 1° Dans la substance grise on trouve des pigmentations, de l'atrophie des cellules nerveuses, de la gliomatose, de la syringomyélie, de l'atrophie en masse de la substance grise. 2° Dans la substance blanche des déformations, des dégénérations de fibres isolées et éparses. 3° Substance connective des tractus méningés augmentée de volume. 4° Méningite vasculaire chronique, noyaux de calcification. 5° Augmentation du calibre et de l'épaisseur des parois des vaisseaux artériels et veineux dans la substance grise, dans la substance blanche ou dans les méninges, petits foyers hémorrhagiques dans la substance grise. Ce qui fait admettre par l'auteur que la pellagre provient de lésions spinales qui ne se spécialisent à aucun système et qui, par leur extension dans un sens ou dans l'autre, sont l'origine d'aspects cliniques variés.

Massalongo.

728) **La nature infectieuse de la chorée de Sydenham.** (La natura infettiva della corea del Sydenham), par G. Pianese. *Instituto d'anatomia patologica della R. Universita di Napoli*, 1893.

Dans ce volumineux travail, l'auteur aborde et expose ce problème pathogénétique de la façon la plus heureuse. Ses recherches, empreintes de la plus grande originalité, font faire un progrès marqué à cette question importante et toujours controversée. De nombreuses planches chromolithographiées démontrent la variété des recherches histologiques et bactériologiques de l'auteur et la patience qu'il y apporta.

Nous nous bornons à l'exposé des conclusions qui résultent des observations et des expériences du Dr Pianese.

1) De la moelle épinière d'une jeune fille morte d'une atteinte de chorée vulgaire à forme grave et généralisée, il réussit à isoler un bacille long de 2 à 4 μ, large de 1/4 à 1/2, dépourvu de cils, doué de mouvements lents; il végète sur les terrains ordinaires de culture et prend sur la gélatine un aspect caractéristique ; sporifique, il croît bien entre 18 et 38 degrés centigrades; il meurt à + 60 et à — 5; résiste 7 jours à la dessiccation rapide, 13 heures à l'action de la lumière.

2) Les inoculations de cultures pures faites à des animaux de laboratoire (chiens, lapins, cobayes) donnent des résultats positifs lorsqu'elles sont pratiquées dans la chambre antérieure de l'œil, le long de la gaine des nerfs, sous la dure-mère cérébrale; ils sont négatifs si l'inoculation est poussée dans le tissu connectif sous-cutané, les grandes cavités viscérales du corps, et dans le torrent circulatoire.

3) Lorsque les inoculations ont donné des résultats positifs, les animaux ont présenté un tremblement tantôt général, tantôt limité à certains groupes musculaires (muscles du dos, muscles de l'épaule de préférence) ; ils devenaient apathiques, timides, s'épouvantaient pour un rien, et poussaient des cris perçants toutes les fois qu'on venait à les toucher brusquement sur la colonne vertébrale. D'ordinaire ces phénomènes apparaissaient 24 heures après l'inoculation ; d'abord peu marqués, ils allaient en s'accentuant les jours suivants; survenait la contracture, la marche devenait de plus en plus difficile et la mort arrivait au bout de 5 jours. Les chiens et les lapins inoculés le long du sciatique ont présenté pendant 20 ou 30 jours un tremblement général avec contracture, de l'amaigrissement, puis ont fini par se remettre presque complètement.

4) On a fait des ensemencements avec les organes des animaux morts par suite des inoculations.

Toujours le cerveau, la moelle épinière, les nerfs ont donné des cultures ; le foie, la rate, etc., n'ont rien produit.

5) Les inoculations des cultures stérilisées à l'eau bouillante, à l'autoclave, ou passées au filtre Chamberland ont donné sur les animaux mis en expérience les ésultats suivants : aucune réaction fébrile ni immédiatement après l'injection, ni pendant tout le temps que l'animal restait vivant; quelques phénomènes simulant ceux que présentaient les animaux inoculés avec des cultures pures; apathie, un certain degré d'abattement pendant les premiers jours de l'expérience; puis amaigrissement progressif entraînant la mort après une période de temps plus ou moins longue, en rapport avec la taille de l'animal.

6) Il semble que le chemin que parcourent les bacilles dans l'organisme des animaux mis en expérience soit la voie lymphatique.

7) A l'examen bactériologique des tissus, on a trouvé des bacilles seulement

dans la moelle épinière des choréiques, seulement dans le cerveau, la moelle, les nerfs des animaux d'expérience.

8) Le résultat de l'examen histologique d'un choréique peut être ainsi résumé: forte hyperhémie de la substance nerveuse centrale, avec de nombreuses hémorrhagies punctiformes; petits foyers d'inflammation très limités, périvasculaires, disséminés d'une façon variable; légère myélite épendymaire; un commencement de dégénération des cordons de Goll; dans la moelle lombaire infiltration des cellules de la corne grise, principalement de l'antérieure; les muscles sont crevassés et présentent la dégénération cireuse; un haut degré d'hyperhémie du foie et de la rate; hémorrhagies intracapsulaires, gonflement trouble et nécrose de l'épithélium des tubes rénaux; les poumons sont farcis d'hémorrhagies, il s'y est formé du pigment. Et chez les animaux inoculés avec la culture pure, on trouve : hyperhémie de toute la substance nerveuse centrale; infiltration pigmentaire des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle, forte hyperhémie de la rate; hyperhémie à un haut degré du foie, et très petites tachcs de nécrose; gonflement, trouble et nécrose de l'épithélium des tubes rénaux. Et chez les animaux inoculés avec les cultures stériles : la même altération des cellules ganglionnaircs de la moelle épinière; un peu d'hyperhémie de la substance nerveuse centrale; dégénération principalement adipeuse des endothéliums des vaisseaux du foie; tuméfaction trouble, formation de vacuoles, et là encore nécrose de l'épithélium des tubcs rénaux. MASSALONGO.

729) **Sur la gangrène symétrique des extrémités (Maladie de Raynaud**). (Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten, etc.), par K. DEHIO. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, IV, p. 1.

Observation d'une femme de 31 ans, chez laquelle survint d'une façon aiguë une gangrène symétrique des dix doigts des mains, peut-être sous l'influence d'une peur. Cette gangrène nécessita l'amputation des doigts, 7 mois après le début; Dehio put donc, en collaboration avec Gerlach, examiner histologiquement les parties amputées.

L'épiderme et la couche de Malpighi n'étaient nullement modifiés, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané présentaient une légère infiltration inflammatoire à petites cellules surtout marquée dans les gaines lymphatiques des vaisseaux. Quant aux vaisseaux eux-mêmes, ils étaient le siège soit d'une endartérite fibreuse, soit d'une endophlébite. Les nerfs des doigts étaient également très altérés et avaient perdu un grand nombre de leurs fibres. Dehio incline fortement à penser que dans son cas l'origine du processus doit être cherchée dans la moelle et que les lésions des vaisseaux et celle des nerfs ne sont que secondaires : il se refuse notamment à considérer, avec Pitres et Vaillard, la maladie de Raynaud comme due à une névrite périphérique.

PIERRE MARIE.

730) **Des modifications anatomo-pathologiques du système nerveux périphérique, par le** Dr EPOFF. *Arch. de psych., de neurol et de méd. lég.*, 1893, t. XXII, 2, p. 100.

Le présent travail renferme outre l'étude anatomo-pathologique des nerfs, des données très intéressantes sur la structure normale de ceux-ci. Les voici, selon l'auteur : le cylindre-axe, d'après ses dimensions, est en rapport avec la gaine de myéline non comme 1 : 4 ou même 1 : 7, mais comme 3 : 5, c'est-à-dire que celui-ci est beaucoup plus grand qu'on ne le croyait jusqu'ici.

Les faux résultats ont été obtenus grâce aux moyens imparfaits, dont on a l'habitude de se servir pour le durcissement des nerfs à l'aide de bichromate de potasse.

Le cylindre-axe, à l'état normal, a une consistance gélatineuse ; il jouit de la propriété de conserver sa forme et possède un certain dégré d'élasticité, étant sous la dépendance de la matière albuminoïde interfibrillaire. La gaine de myéline provient non du protoplasma de l'élément cellulaire de la gaine de Schwann, comme pense Ranvier, mais de la matière albuminoïde du cylindre lui-même. L'axolemme n'existe pas. La striation transversale de Fromann s'obtient artificiellement et dépend de la nature réfringente de la gaine de myéline. Le renflement de la gaine de myéline au niveau des étranglements annulaires de Ranvier est un phénomène pathologique, ou plus exactement, c'est le symptôme initial de réaction nerveuse à une excitation. Mais comme, selon l'opinion admise, le nerf se nourrit par l'étranglement de Ranvier, une pareille excitation doit presque toujours exister.

Voilà pourquoi la présence des renflements est constante, et ceux-ci ont des dimensions d'autant plus grandes que l'excitation nerveuse est plus forte. Les fibres de Remak sans myéline ne présentent pas de ramifications.

B. BALABAN.

NEUROPATHOLOGIE

731) **Contribution à l'étude des mouvements post-hémiplégiques.** (Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen), par KOLISCH. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, t. IV, p. 14.

Kolisch rapporte tout d'abord deux observations personnelles d'hémichorée post-hémiplégique. Dans la première on constata une paralysie bilatérale, mais plus prononcée à droite, de la IIIe paire, de l'ataxie cérébelleuse, de l'ataxie des mouvements des extrémités supérieure et inférieure gauches, de l'hémiparésie, de l'hémichorée. La mort étant survenue par méningite tuberculeuse intercurrente, on trouva à l'autopsie un tubercule de la grosseur d'une noix dans la région des corps quadrijumeaux, empiétant à droite. Dans la seconde observation, dépourvue d'autopsie, il s'agissait d'une paralysie de la IIIe paire surtout manifeste à droite avec hémiplégie et hémichorée à gauche, tic du nerf facial à gauche, perte du réflexe rotulien.

Après avoir passé en revue les opinions des différents auteurs et les observations plus ou moins analogues, Kolisch déclare ne pouvoir se rallier à l'hypothèse admise par Stephan et arrive aux conclusions suivantes : Les manifestations motrices pré ou post-hémiplégiques peuvent être déterminées par des lésions en foyer intéressant le groupe des fibres du faisceau pyramidal dans le territoire de la capsule interne soit directement, soit par l'intermédiaire du noyau lenticulaire, ou de la couche optique. Ces manifestations motrices peuvent également être déterminées par des lésions en foyer intéressant le faisceau pyramidal dans le territoire du pédoncule cérébral (lésions siégeant dans la région de la calotte, dans la portion postérieure de la protubérance, dans le pied du pédoncule).

PIERRE MARIE.

732) **Syphilis cérébrale précoce.** (Un caso di sifilide cerebrale precoce), par DE FRANCESCO. *Gazzetta degli Ospedali*, nº 84, 1893.

Chez ce malade, l'affection a présenté les phases suivantes : 1º Céphalalgie intense localisée, qui guérit. 2º Attaques convulsives qui cèdent au traitement

antisyphilitique. 3° Attaques convulsives avec hémiplégie droite et aphasie. 4° Développement graduel d'une hémiplégie gauche et de l'aphasie. — Ces phénomènes se sont produits quatre mois après l'infection syphilitique. Malgré le traitement, les derniers phénomènes persistent; l'auteur les attribue à la destruction de parties organiques qui n'ont pu se régénérer. MASSALONGO.

733) **Myélite chronique transverse bulbaire.** (Mielite cronica transversa bulbare. Studio clinico e anatomico-patologico), par MIRTO. *Ass. di Naturalisti e Medici*, Napoli, 1893.

Précieux travail d'histologie sur les différentes voies conductrices de la moelle, tant afférentes qu'efférentes. L'auteur démontre que ces voies sont beaucoup plus disséminées qu'on ne l'admet également. MASSALONGO.

734) **A propos de la lèpre et de la syringomyélie,** par G. A. HANSEN. *Semaine médicale*, 1893, n° 56, p. 447.

Dans une lettre adressée au Dr Ehlers, l'auteur exprime son opinion sur les théories récemment exposées par Zambaco-Pacha, au sujet de l'identité de la lèpre et de la syringomyélie. Il pense que cette identité, affirmée par Zambaco, n'existe pas, au moins, dans certains cas, et il base ses critiques sur les figures et dessins de ce dernier, en affirmant que certaines de ces figures ne sauraient se rapporter à des cas de lèpre. Il ajoute : « D'une manière générale, je dois dire que, quelque grande que soit l'expérience de M. Zambaco vis-à-vis de ce qui touche à la lèpre, ses observations ne m'inspirent pas une confiance absolue ; sa fantaisie est trop riche et il me paraît avoir envisagé certains faits avec des opinions trop préconçues, comme le démontrent divers passages de son *Voyage chez les lépreux.* »

Au point de vue étiologique de la lèpre, Hansen pense, contrairement à Zambaco, que si les aliments de mauvaise qualité ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire, il n'en est pas de même de la malpropreté, agent puissant de transmission bacillaire. Quant à la question de l'hérédité, il déclare qu'il ne peut accepter la théorie du maintien par l'hérédité, en France, d'une lèpre atténuée ; « selon moi, conclut-il, elle doit s'être propagée par contagion à travers les générations ».

Du reste, il ne nie pas la possibilité de l'atténuation de la lèpre, quoique cette forme ne se rencontre pas en Norvège, et se borne à déclarer que nos connaissances actuelles sur le bacille de la lèpre ne permettent pas de savoir si ce bacille peut être atténué. A. SOUQUES.

735) **Atrophie musculaire progressive.** (Contributo alla clinica dell' atrofia musculare progressiva), par CECONI. *Rivista veneta di Scienze mediche*, fasc. VI, 1893.

Après une étude soignée de l'amyotrophie primitive progressive en général, l'auteur rapporte l'histoire d'une malade chez laquelle apparurent successivement les symptômes des principales variétés de cette affection : la paralysie bulbaire, la forme myélopathique et myopathique primitive, et finalement la sclérose latérale amyotrophique. Ce sont là, pour l'auteur, des variétés cliniques d'une maladie unique. MASSALONGO.

736) **Pseudo-rhumatismes articulaires et musculaires par névrite.** (Pseudo-reumatismi articolari e muscolari causati da nevrite), par Grocco. *Archivio italiano di Clinica medica*, 1893.

Après avoir rappelé la place qu'occupe le rhumatisme articulaire et musculaire entre les autres affections des muscles, indiqué ses points de jonction avec la symptomatologie de la polynévrite, l'auteur divise en 4 classes les polynévrites localisées aux muscles et aux articulations : a) forme myalgique, b) forme arthralgique, c) forme arthritique, d) polynévrite arthro-déformante. L'auteur, se déclarant absolument favorable à la théorie de l'origine nerveuse de certaines arthrites, surtout des chroniques, s'élève contre la tendance qu'ont quelques auteurs à rendre la moelle épinière responsable de tout, en laissant complètement de côté les nerfs périphériques : il conclut en soutenant que lorsque dans la pratique il se trouve un cas reproduisant le tableau des névrites et que les symptômes d'une affection spinale manquent, on ne doit pas hésiter à porter le diagnostic de névrite et avoir recours aux ressources thérapeutiques indiquées dans ce cas.

Silvestri.

737) **Trois cas de dystrophie musculaire progressive à type familial.** (Tre casi di distrofia musculare progressiva, tipo familiare), par Crisafulli et Luzzato. *Gazzetta degli Ospedali*, nº 24, 1893.

Les auteurs font une étude synthétique des amyotrophies en général, en acceptant la classification d'Erb. Puis ils exposent l'histoire détaillée de trois malades atteints de la forme infantile de la dystrophie musculaire progresssive avec pseudo-hypertrophie. Massalongo.

738) **Spasme réflexe glosso-labio-laryngé dû à la présence d'un corps étranger dans le nerf occipital gauche.** (Di uno spasmo riflesso glosso-labio-laringeo da permananza di un corpo estraneo nel nervo occipitale sinistro), par Gallerani et Pacinatti. *Gazzetta degli Ospedali*, nº 58, 1893.

Un frère franciscain souffrait depuis 12 ans d'un spasme tonique des muscles de la nuque à gauche qui se produisait d'une façon intermittente et s'accompagnait de troubles de l'articulation des mots, de la mastication et de la déglutition. Aucune atrophie des muscles de la face, de la langue, des lèvres. Un coup assez léger, frappé avec une chaise à la région occipitale, fut l'origine du mal. Cette région était souvent le siège de douleurs. En palpant la cicatrice les auteurs sentirent un noyau résistant et lorsqu'ils ouvrirent la cicatrice, ils trouvèrent un petit corps adhérent au névrilème d'un rameau du nerf occipital qui lui avait fourni une loge scléreuse. Après extirpation, la guérison du spasme fut complète.

Massalongo.

739) **Contribution à la bradycardie avec accès épileptiformes (maladie d'Adams-Stokes) ; revue générale des troubles de l'innervation du cœur,** par M. A. Lountz, de Moscou. *Gazette des hôpitaux de Botkine,* 1893, nºs 28 et 29.

Chez un homme de 50 ans, très athéromateux, mais sans antécédents personnels, ni héréditaires, sans cause occasionnelle d'aucune sorte, apparaît une affection caractérisée par un ralentissement continu du pouls, avec des arrêts complets par moments. Lorsque l'arrêt du cœur se produit, il survient une sorte d'aura, puis la perte de connaissance, accompagnée parfois d'accès épileptoïdes. Si les arrêts du pouls sont courts, il y a perte de connaissance sans convulsions ; si l'arrêt ne dure que quelques secondes, l'accès se borne à un aura avec une

sensation pénible dans la tête. Les tracés sphygmographiques ci-joints ont été pris pendant un accès épileptiforme; ils montrent des arrêts complets et un ralentissement plus ou moins prononcé du pouls. Quant à la pathogénie de l'affection, l'auteur l'attribue à l'altération athéromateuse du cœur; on constate en effet une oppression cardiaque à chaque effort physique ou moral, le choc est faible, les bruits ne sont pas purs; il existe un bruit post-systolique, et une hypertrophie légère du ventricule gauche.

L'altération du myocarde a amené une lésion des éléments nerveux du cœur; des ganglions automatiques, ou des terminaisons du nerf vague. On sait qu'une

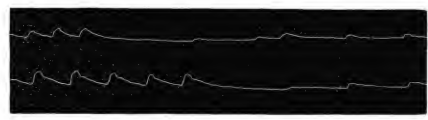


Fig. 9.

excitation des extrémités du vague ou une parésie des centres automatiques produit un ralentissement ou un arrêt complet du cœur; l'afflux du sang artériel au cerveau est interrompu, et il survient une anémie aiguë de l'encéphale, et un état épileptiforme. Après un certain temps, les éléments nerveux se sont appropriés aux nouvelles conditions nutritives et les accès cessèrent, mais le ralentissement du pouls ainsi que son irrégularité dus à l'altération du myocarde ont persisté.

Une autre question se pose. Quelle est la partie du mécanisme régulateur du cœur qui est atteint : les terminaisons du nerf vague ou les centres automatiques ?

Pour élucider cette question, l'auteur a mis en pratique les recherches récentes du professeur Dehio sur l'atropine; on sait que l'atropine a une action paralysante sur le nerf vague. Dans les cas de bradycardie d'origine extracardiaque, l'atropine fait cesser momentanément le ralentissement du pouls.

Deux injections d'atropine faites au malade en question, n'ont pas modifié le pouls, il est resté aussi ralenti. La bradycardie dans ce cas est donc due à l'altération ou à l'épuisement des centres automatiques du cœur.

De l'étude générale de la question, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1. Une modification de la fonction cardiaque manifestée par l'arrêt temporaire du cœur amène parfois des symptômes céphaliques de caractères syncopal, épileptoïde ou apoplectiforme, suivant la durée de l'arrêt; ces derniers sont en relation avec l'interruption brusque de l'accès de sang à l'encéphale et partant de l'anémie cérébrale.

2. Ces accès sont dus uniquement à l'arrêt momentané du cœur, indépendamment de la fréquence des battements; ainsi, par exemple, on les observe dans l'arythmie simple; — ils sont plus fréquents dans la bradycardie avec arrêts temporaires du pouls — maladie d'Adams-Stokes.

3. Cette dernière est provoquée par des causes diverses : dans les affections du système nerveux central, du bulbe, de la portion cervicale de la moelle, etc., ou dans les affections de l'appareil cardio-vasculaire (myocardite, dégénérescence graisseuse, artériosclérose, etc.).

4. Dans la bradycardie d'origine cardiaque, on est autorisé à attribuer le ralentissement du pouls à une lésion des centres automatiques.

J. Targowla.

740) **Une singulière inhibition des accès convulsifs chez un épileptique.** (Su di una singolar inibizione degli accessi convulsivi in un epilettico), par Cristiani et Marzocchi. *Nuova rivista, jiugno, zuglio, agosto* 1893.

M. L..., âgé de 30 ans, est atteint de convulsions épileptiques depuis l'âge de 15 ans ; aux accès vertigineux et moteurs, s'unit de l'épilepsie pscyhique, et on peut dire que la vie du malade se compose d'intervalles lucides, rares, incomplets et de peu de durée, et d'alternatives incessantes de vertiges, de convulsions, de délire épileptique. Le malade fut pris de pleurite et de pneumonie purulente; aussitôt toutes les manifestations de l'épilepsie disparurent ; les idées, les actes ne s'accompagnèrent plus d'aucune trace du caractère épileptique. L'affection pleuro-pulmonaire guérie, l'épilepsie reparut avec toute son imposante symptomatologie.

Les auteurs croient pouvoir expliquer le phénomène en admettant que l'affection produit des matériaux toxiques qui annulent l'action de ceux qui sont déjà élaborés par l'organisme malade et qui produisaient l'épilepsie. Peut-être aussi modifient-ils les échanges organiques, de manière à ce qu'il ne puisse plus se former de produits toxiques épileptogènes. Pelanda.

741) **Épilepsie et fièvre typhoïde,** par M. Lannois. *Revue de médécine,* juin 1893.

Observation. — *Hémiparésie droite datant de l'âge de huit mois. Crises épileptiques ayant débuté à l'âge de treize ans. Disparition temporaire des crises convulsives pendant la durée d'un érysipèle phlegmoneux de la cuisse. Fièvre typhoïde contractée dans la salle, augmentation considérable des crises.* — Tous les auteurs ont été frappés par ce fait, que des maladies aiguës fébriles ont fréquemment une action suspensive ou même curative sur le mal comitial. Ce n'est pas à l'élévation de température qu'il faut attribuer l'action des maladies intercurrentes, mais aux toxines des microbes infectieux. C'est en partant de cette hypothèse que M. Marie a suggéré de traiter l'épilepsie par l'injection des toxines microbiennes et que M. Lannois a tenté chez des épileptiques l'injection souscutanée des produits solubles du staphylococcus pyogenes aureus. Il y aurait lieu de rechercher si parmi les toxines sécrétées par le bacille d'Eberth il en est qui jouissent de propriétés convulsivantes, puisque chez une même épileptique l'érysipèle a suspendu, et la fièvre typhoïde augmenté les accès convulsifs.

Feindel

742) **Allochirie, épilepsie sensitive.** (Allochiria, epilessia sensitiva,) par Morselli, (*R. Accademia médico-chirurgica di Genova*, 6 mars 1893).

L'auteur décrit pour la première fois l'allochirie du sens musculaire chez un homme de 32 ans affecté d'épilepsie jacksonnienne ; le toucher de l'index est rapporté au pouce, celui de la face interne de la joue à l'externe et vice-versa. Il en est de même pour les sensations douloureuses qui sont perçues du côté opposé au côté du toucher. Mais le fait le plus intéressant est l'oblitération du sens musculaire ; le malade, les yeux fermés, ne savait pas préciser les mouvements qu'exécutaient ses membres. Massalongo.

PSYCHIATRIE

743) **Folie multiple partiellement communiquée avec dissimulation combinée des deux codélirants,** par Marandon de Montyel. *France médicale,* nos 37 et 38.

C'est le premier cas rapporté de folie à deux où la folie du sujet actif était multiple, tout à la fois alcoolique et vésanique ; le sujet passif, névropathe, a contracté cette dernière et s'est montré réfractaire à l'autre ; c'est là un argument en faveur de la nécessité d'une prédisposition en matière de contagion mentale. De plus, le sujet passif se basait sur les phenomènes morbides qui ne lui étaient pas communiqués, pour voir un aliéné dans son codélirant actif. Séparés l'un de l'autre, les deux sujets ont continué à délirer, chacun pour son compte, si bien que l'évolution de la maladie a été plus rapide chez le malade qui avait reçu le mal que chez celui qui l'avait donné. A un moment donné de leur vie pathologique, les deux codélirants se concertent et forment ainsi une association délirante, dans le but d'obtenir la mise en liberté de celui qui est séquestré ; comme moyen, ils se sont servis d'un commun accord de la dissimulation des phénomènes qui, éprouvés par tous les deux, correspondaient pour eux à la réalité. Observation détaillée et très intéressante.

Les malades ont été suivis par plusieurs médecins ; leur dissimulation, la différence des renseignements qu'ils ont fourni aux diverses époques de leur maladie ont fait que l'appréciation du cas n'a pas été la même pour tous. Arnaud (*La folie à deux et ses diverses variétés*, obs. II) en fait un cas de folie simultanée. — Conclusions : 1) Dans les cas de folie à deux, lorsque la folie du sujet actif est multiple, celui-ci ne communique au sujet passif que la folie à laquelle ce dernier est prédisposé. 2) Le sujet passif, se basant sur les phénomènes morbides qui ne lui sont pas communiqués, pourra reconnaître un aliéné dans son codélirant. 3) La folie communiquée évolue par elle-même, elle n'est pas influencée par la séparation des deux codélirants ; l'évolution peut être plus rapide chez le sujet passif que chez le sujet actif. 4) Il n'est pas possible, lorsqu'on examine les codélirants en pleine crise vésanique, de reconnaître par l'examen de leur état mental comparé si la folie a été communiquée ou spontanée ; les renseignements sur la genèse du mal pourvu qu'il soient complets, permettront seuls de se prononcer. 5) Les codélirants peuvent former une association délirante pour agir d'accord en vue d'un but déterminé : un de leurs moyens est la dissimulation de leur délire commun.

Feindel.

744) **Les hallucinations verbales psycho-motrices.** (Contributo alla studio delle allucinazioni verbali psico-motrici), par Pierraccini. *Il Manicomio moderno.* Anno IX, no 1-2.

Historique : Opinions de Baillarger, Christian, Séglas, Tamburini. Observations détaillées de deux malades du Manicomio provinciale di Macerata. Chez l'un on trouve : des antécédents héréditaires importants, une constitution névropsychique débile, des habitudes alcooliques, des excès vénériens comme causes prédisposantes et occasionnelles ; la maladie débute par des idées de persécution, des hallucinations auditives élémentaires et des hallucinations de la sensibilité générale ; puis vinrent des hallucinations auditives verbales, gustatives, olfactives, visuelles ; et enfin des hallucinations verbales psycho-motrices, avec langage intérieur, écho de la pensée, interprétées d'une façon délirante, dédoublement de la personnalité ; intégrité de la logique de la pensée dans tout le

cours de la maladie. Chez l'autre : légère hérédité cérébrale, constitution névropsychique défectueuse, habitudes alcooliques, emprisonnement, comme causes prédisposantes et occasionnelles; au début de la maladie, idées délirantes de persécution, auditions de paroles insultantes et interprétation paradoxale et symbolique de ces hallucinations; apparition d'hallucinations verbales psychomotrices, d'impulsions de la parole et des actes, nouvelles interprétations monstrueuses et dédoublement de la personnalité; là encore, conservation de la logique. Tous deux assuraient qu'une voix parlait dans l'intérieur de leur tête; ils ajoutaient que leur langue remuait en même temps dans leur bouche, comme s'ils avaient dû articuler les mots même que la voix prononçait.

L'auteur estime que dans ces deux cas, aussi bien que dans la plupart de ceux qui ont déjà été publiés, il ne s'agit pas d'une hallucination motrice verbale pure, mais plutôt d'une forme mixte, d'hallucinations représentant à la fois des images auditives et des images motrices.

En théorie, par rapport à la fonction du langage intérieur, on peut diviser les sujets en quatre groupes : les auditifs, les moteurs-verbaux, les visuels, les moteurs graphiques; parallèlement, il est quatre types d'hallucinations de cette fonction : les verbales auditives, verbales psycho-motrices, verbales visuelles, verbales motrices graphiques; en réalité on n'observe que des formes mixtes reliant plus ou moins ces types. Il est difficile d'admettre que chez les individus à type moteur, les éléments constitutifs du langage intérieur puissent provenir uniquement de représentations mentales des mouvements de l'articulation; chez les visuels, d'images verbales visuelles; chez les moteurs graphiques, d'images des mouvements de l'écriture. Au point de vue de l'auteur, les images verbales auditives, qui ont été les premières à être acquises, qui servent de base à la formation des autres, ne peuvent manquer d'être éveillées dans le langage intérieur. A plus forte raison, lorsque le centre verbal psycho-moteur entre en vibration sous une violente excitation pathologique, il ne peut réagir seul. Seulement il y a des différences cliniques, suivant la prédominance que prend un des éléments constitutifs du langage intérieur dans la production de l'hallucination verbale. FEINDEL.

745) **De l'anesthésie locale chez les aliénés**, par le Dr VARCHAVSKY, de Louza. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1893, nº 31.

L'auteur communique trois cas d'automutilation chez les aliénés, témoignant d'une anesthésie locale profonde.

I. *Accès maniaque*. — Le malade se porte à deux reprises des coups, avec une hache, sur la tête; arrache le pansement et déchire de ses propres mains le cuir chevelu. Reste absolument indifférent aux manipulations douloureuses effectuées pour éloigner des esquilles et des séquestres des os de la tête.

II. *Accès maniaque*. — Lésion de la main gauche avec œdème et mortification des phalanges. L'énucléation des cinq doigts produite sans anesthésie ne provoque aucune manifestation de douleur; le malade reste calme et affirme n'avoir rien senti.

III. *Accès de lypémanie avec impulsions*. — On trouva le malade mort dans sa chambre; il s'est suicidé. A l'aide d'un morceau de fer brut, arraché à un poêle, il dilacéra les téguments du cou, déchira en morceaux les artères, les veines et les nerfs, trancha la trachée qu'il détacha du pharynx; les deux organes furent réduits en bouillie. Le tout fut accompli en silence, car deux gardiens qui veillaient à la porte de la chambre n'ont rien entendu.

Les auteurs parlent peu de l'anesthésie chez les aliénés. Griesinger dit qu'elle est rare. Snell n'a trouvé sur 180 aliénés que 18 avec anesthésie complète. Celle-ci est donc rare ou peu étudiée. J. Targowla.

746) **Discours des aliénés.** (I discorsi dei pazzi), par S. Venturi. *Il Manicomio moderno*, 1893.

C'est la publication d'une série de discours d'aliénés classés en quatre catégories : *folies aiguës* d'une durée de quelques jours à quelques mois ; *folies chroniques* sans phénomènes paralytiques; *folies paralytiques; imbécillité.* Dans plusieurs cas les soliloques, les dialogues, les écrits du même malade sont rapportés. Cainer.

747) **Un cas de psychose transitoire post-influenzale.** (Intorno ad un caso di psicosi transitoria post-influenzale), par Mingazzini. *Bollettino della R. Accademia medica di Roma.* Anno IX, fasc. III.

Ce cas rentre dans le groupe des psychoses post-grippales et présente comme caractère particulier un état d'excitation générale. Sept jours après son influenza le malade fut en proie au délire et à des hallucinations terrifiantes. L'auteur, après avoir noté l'arrivée subite de la psychose, son peu de durée, différencie ce cas des psychoses post-grippales du groupe caractérisé par l'excitation. Chez le malade l'agitation psycho-motrice constituait un phénomène secondaire et de peu d'importance en comparaison de la gravité des hallucinations de la vue. C'est pour cela que l'auteur en fait une *forme hallucinatoire des psychoses temporaires.* Cainer.

748) **Anomalies sexuelles. Autopédérastie et pseudonanisme.** (Anomalie sessuali. Autopederastia e pseudonanismo), par Frigerio. *Archivio di psichiatria scienze penali e antropologia criminale.* Anno 1893, fasc. IV, V.

Quelques cas d'anomalies sexuelles donnant lieu à des actes accomplis sans le concours d'autrui. En voici l'histoire sommaire : Un dégénéré de 37 ans avait coutume de s'aiguillonner l'anus avec un fétu ; un autre individu usait d'un piston de bois destiné à des usages domestlques ; un troisième s'introduisait dans le rectum une pièce d'horlogerie en fer ; un quatrième un verre de 21 cent. de circonférence et de 6 de diamètre. Tous ces pornopathes ont dû avoir recours aux chirurgiens pour l'extraction de corps étrangers lorsque ceux-ci, leur glissant des mains, pénétrèrent dans l'intestin. A ces cas font suite quelques autres de pseudonanisme, tendance à se procurer des sensations voluptueuses à l'aide d'instruments variés. Il est remarquable que ces individus avaient une insensibilité à la douleur aussi grande que leur invulnérabilité ; les opérations qu'ils subirent ne les mirent jamais en danger et leur convalescence ne fut pas longue. Pelanda.

749) **Le tempérament épileptique.** (Il temperamente epilettico), par Francesco del Greco. *Il Manicomio moderno*, 1895.

L'auteur expose les phénomènes physiques et mentaux qu'on rencontre chez les épileptiques. Pour la taille, pour le rapport entre la taille et la grande ouverture des bras, pour l'indice céphalique, il y a chez les épileptiques une tendance à osciller entre les moyennes des individus normaux et celles des autres aliénés. Les asymétries somatiques et fonctionnelles sont fréquentes ; toutes les espèces de sensibilités sont affaiblies ; dans les périodes qui suivent les accès, tous les

réflexes se montrent exagérés ; il y a tendance à la contraction musculaire ; la sensibilité est déprimée, le caractère irascible. Du côté séméiologique on peut observer la grande attaque, les vertiges, l'absence, le délire post-épileptique, et une multitude de phénomènes épileptoïdes dont la variété montre qu'il s'agit d'un groupe symptomatique dépendant d'une condition morbide unique ; ce sont les expressions d'une tendance de l'activité psycho-physique à accomplir l'un ou l'autre des syndromes types.

Au point de vue du diagnostic, tout phénomène nerveux ou physique survenant avec un caractère d'explosion subite, en désaccord avec l'allure des autres phénomènes à l'instant où il se produit, est le signe d'une épilepsie rudimentaire qui peut se trouver isolée au milieu des symptômes des états morbides les plus divers.

PELANDA.

750) **Un idiot microcéphale.** (Un idioto microcefalo), par GASCELLA. *Ipnotismo, rivista psicologica*, fasc. VII-VIII, Zuglio, agosto 1893.

Le sujet, décrit par l'auteur, représente un cas de dégénération dans lequel peut s'exclure l'hérédité progressive ; il ne s'agit que de dégénération ontogénétique, il entre dans la classe des primitifs. La cause de cette idiotie a été sans aucun doute l'influence psychique que détermina sur la mère pendant la gestation un traumatisme et la frayeur qui l'accompagna. PELANDA.

THÉRAPEUTIQUE

751) **Les injections hypodermiques de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux.** (Le iniezioni ipodermiche di fosfato di soda nelle malattie del sistema nervoso), par JONOLI. *Gaz. med. lombarda*, 1893.

L'auteur ne croit pas à l'efficacité des injections d'extraits de liquide glandulaire de Brown-Séquard. Il les remplace par des injections de phosphate de soude, qui ouvrent moins la voie à la suggestion. Ce sel a une action amélioratrice sur le système nerveux, sur sa nutrition, sur son fonctionnement. Il mérite à ce point de vue le nom d'*admirable* qu'on lui a donné autrefois.

MASSALONGO.

752) **Thérapeutique dans l'aliénation mentale.** (Note di terapia clinica nelle alienazioni mentali), par ANGRISANI. *Il Manicomio moderno*, 1893.

1° *Sulfate de duboisine.* Sédatif, hypnotique, il ramène plus ou moins d'ordre dans l'association des idées dans les cas aigus et chroniques ; c'est le meilleur anticonvulsivant connu.

2° *Cantharidinate de potassium.* Employé avec habileté dans le traitement de la paralysie générale de date récente, il donne quelques bons résultats.

3° *Phosphate de soude.* Mieux que l'acide phosphorique, il a une action excitante sur l'élément nerveux, principalement sur celui des centres trophiques qu'il améliore dans tous les états d'affaiblissement de la nutrition générale. En outre le dynanisme de l'élément nerveux se trouve augmenté, d'où amélioration dans les maladies à base d'épuisement nerveux. CAINER.

753) **Études expérimentales sur le chloralose.** (Studi sperimentali sul chloraloso), par LOMBROSO et MARRO. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, vol. XLI, anno LVI, fasc. 6-7.

L'action hypnotique du chloralose est prompte et puissante (de 0gr, 25 à 1 gr.) ;

les effets sur la température sont variés ; l'urine diminue quelquefois de quantité ; l'urée est en augmentation ; les chlorures diminuent; le remède provoque quelquefois des phénomènes morbides. CAINER.

754) **Le chloralose.** (Il chloraloso), par MARAGLIANO. *R Accademia medica di Genova*, 1893.

Les observations faites par l'auteur se rapportent à 101 individus. Il en résulte que le chloralose est un excellent hypnotique qui donne un sommeil tranquille accompagné de modifications appréciables du pouls, de la respiration, de la température et de l'appareil digestif. Au réveil des malades l'auteur a noté l'apparition de phénomènes nerveux (sanglots, tremblement, spasmes cloniques avec ou sans perte de connaissance, phénomènes cataleptiques, somnambuliques ou léthargiques) ; mais ce ne serait que chez des sujets ayant des prédispositions névropathiques que le chloralose aurait le pouvoir de favoriser l'éclosion de la névropathie latente. Après l'ingestion du chloralose survient une rapide constriction des vaisseaux périphériques, laquelle donne l'explication des effets hypnotiques du produit qui agit à cause de l'antagonisme entre la circulation cérébrale et la circulation périphérique. La dose initiale serait de 10 centigr. ; on augmente de 10 en 10 jusqu'à ce qu'on obtienne l'effet voulu. Le chloralose ne s'accumule pas. SILVESTRI.

755) **Le chloralose.** (Il chloraloso), par FERRAMINI et CASARETTI. *Riforma medica*, 1893.

Il résulte des recherches expérimentales des auteurs : 1° Dans les différents types de la série animale, la phénoménologie de l'action du chloralose présente une première phase parético-ataxique, une phase de transition à la fois paralytique et tétanique, une phase parético-hypnotique, et enfin avec l'emploi de doses assez fortes, une phase paralytique et convulsive générale qui se termine par la mort ; 2° les phénomènes dépressifs provoqués par le produit (phases 1 et 3) dépendent d'une action sur l'écorce cérébrale : les phénomènes d'excitation (phases 2 et 3 en partie) résultent d'une excitation directe des centres sensitivo-moteurs, et particulièrement des centres bulbo-médullaires ; la phase ultime arrive par névrolysie de tous les centres nerveux, en particulier du centre respiratoire, d'où asphyxie et mort.

Quant à la clinique, elle permet de conclure : 1° que le chloralose, agissant comme la narcéine, cause chez le malade une surexcitation des centres nerveux psychiques ; son emploi est préférable à celui du chloral chez les cardiopathes ; il est supérieur à tous les autres hypnotiques au point de vue de la tolérance par l'appareil digestif ; il est inférieur à la morphine et aux autres sédatifs pour l'insomnie causée par le symptôme douleur : il est dépourvu de toute action cumulative ; la série de phénomènes ci-dessus rapportés guide l'administration du remède et explique son action ; 2° on l'emploie avec sécurité aux doses de 0,15 à 0,40 cent. par voie gastrique ; de 0,20 à 0,40 par le rectum ; de 0,05 à 0,10 par voie hypodermique, la dose maxima, et 1 gr. 20 par voie gastrique ou rectale ; 3° dans quelques névroses (hystérie, chorée, etc.), il agit comme sédatif des phénomènes convulsifs aux doses indiquées. SILVESTRI.

756) **Accidents provenant du chloralose.** (Complicazioni derivanti dall' chloraloso), par LOMBROSO. *R. Accademia di Torino*, 1893.

De tous les narcotiques en usage l'auteur considère le chloralose comme le moins dangereux ; il n'est pas toutefois absolument sans danger, car l'auteur a

pu observer, même sous l'influence de faibles doses du remède (25 centigr.), l'apparition de phénomènes nerveux variés (tremblements, perte de la mémoire, prurigo, phénomènes parétiques, menaces d'asphyxie); ces dangers peuvent être évités par l'emploi des doses fractionnées dans l'administration du remède. Le chloralose serait dépourvu de toute propriété convulsivante et serait inapte à reproduire les inconvénients qui résultent de l'administration du chloral.

SILVESTRI.

757) **Le trional dans les maladies mentales.** (Il trionale nelle malattie mentali. Osservazioni cliniche e terapeutiche), par CAINER et PELANDA. *Riforma medica*, p. 108-110, mai 1893.

Les auteurs exposent les résultats obtenus par l'action du trional dans des expériences tentées sur une trentaine de psychopathes en spécifiant les doses qui furent prescrites suivant les diverses formes de maladie, le temps après lequel commença à se faire sentir son action hypnotique et sédative, la diversité de son action dans les différentes phrénopathies, son influence négative sur le pouls, la respiration, les sécrétions ; enfin, ils arrivent aux désordres apportés par le trional dans le système nerveux. La conclusion est que le trional est un bon hypnotique; son emploi doit être conseillé lorsque l'efficacité des autres remèdes est affaiblie par l'accoutumance des malades; il doit être manié avec prudence si l'on veut augmenter les doses. MASSALONGO.

758) **Intoxication par l'exalgine,** par H.-J. VETLESEN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1893, p. 820.

Résumé. — Une dame âgée de 25 ans, qui souffrait d'une névralgie supra-orbitaire du côté droit, reçut une dose isolée de 0 gr. 40 d'exalgine. Environ dix minutes après avoir ingéré le médicament, elle poussa un cri violent et tomba sans connaissance, les yeux injectés et la face cyanotique. Peu après le corps entier se raidit, puis survinrent des convulsions de l'organisme tout entier, qui duraient un quart d'heure environ. La langue était fortement excoriée au bord gauche et l'aspect général de la malade était celui qui succède ordinairement à un accès d'épilepsie. Une ou deux heures après il y avait encore mal de tête et cyanose. Le jour suivant, rétablissement complet. La malade s'est toujours bien portée et n'a aucune disposition à la névrose soit personnelle, soit héréditaire. P.-D. KOCH.

BIBLIOGRAPHIE

759) **L'hérédité normale et pathologique,** par ANDRÉ SANSON. Paris, 1893, Asselin et Houzeau.

L'*hérédité biologique* est la transmission des ascendants aux descendants, par voie de génération sexuelle, des propriétés, ou qualités naturelles ou acquises. L'être procréé hérite de son père et de sa mère en des proportions indéfiniment variées (H. unilatérale, bilatérale) ; ou bien l'héritage ne vient, en apparence du moins, ni du père, ni de la mère, mais des aïeux (atavisme) ; des

aptitudes sont ainsi transmises à l'individu dès avant sa naissance, elles se manifesteront à leur heure. — *H. individuelle*. Parmi les caractères individuels, nécessairement acquis puisqu'ils ne se retrouvent pas chez les ascendants, les malformations tératologiques se montrent héréditaires, les modifications consécutives à un traumatisme ne le sont pas, à moins qu'une partie importante du système nerveux ne soit intéressée (Brown-Séquard). — *H. sexuelle*. L'un des reproducteurs transmet son sexe au produit, comme il lui transmet toute autre partie de sa caractéristique ; c'est le reproducteur le plus vigoureux au moment de l'accouplement qui transmet son sexe (Giron de Buzareingues). — *H. de famille*, *H. de race*, *atavisme*. Chacune des trois collectivités : race, variété, famille, a son atavisme propre, de puissance inégale, correspondant à l'ancienneté de son existence ; l'atavisme de la race, l'ensemble des puissances héréditaires de la race, se rapporte aux caractères spécifiques ; lorsqu'une circonstance, un croisement par exemple, vient à troubler le type naturel, l'atavisme le ramène bientôt intact, infailliblement. L'influence malfaisante de la *consanguinité*, l'*imprégnation* durable de la femelle par sa 1re fécondation, sont des conceptions purement imaginaires.

L'*hérédité pathologique* est soumise aux lois générales de l'H. Là, il faut éviter la confusion entre les phénomènes congénitaux et les phénomènes réellement héréditaires ; de même le symptôme ne doit pas être pris pour la maladie ; c'est l'état pathologique fondamental qui est susceptible d'être transmis, et les divers modes de manifestation de la diathèse sont capables de s'engager réciproquement. Il ne paraît pas douteux à l'auteur que l'*arthritisme* soit essentiellement caractérisé par un état pathologique spécial du système nerveux sensitif, qu'il faille par conséquent le ranger dans la catégorie des maladies nerveuses proprement dites. Il passe en revue les arthridies, étudie l'*H. de l'arthritisme*, — l'*H. de l'alcoolisme* qui se manifeste diversement selon les individus, et toujours par signes cérébraux. — L'*H. de la folie* n'est pas contestable ; le genre de délire qui caractérise l'état de l'aliénation mentale n'importe point, les divers délires n'étant que des modes de manifestation d'un seul et même état essentiel des éléments cérébraux. — *H. des névroses*. L'hérédité est le facteur qui domine dans les affections du système nerveux ; elle crée « la maladie qui sommeille » ; la névropathie qui existait à l'état de tension sera éveillée par des excitations diverses à divers moments. Il existe des cas probants montrant l'*H. des lésions nerveuses*. — *H. de la syphilis*. L'enfant peut naître syphilitique, la mère restant saine. Les deux chapitres : l'*Hérédité de la tuberculose*, l'*Hérédité et le progrès social* terminent et complètent le livre.

Ce qui fait le principal intérêt de l'ouvrage, c'est que l'auteur s'appuie sur des faits authentiques ; ses observations, prises toutes les fois qu'il a été possible dans son domaine zootechnique, d'autres fois dans les familles humaines, ont été rigoureuses, suivies pendant longtemps, et sont minutieusement décrites.

FEINDEL.

769) **Aliénation mentale syphilitique**, leçons cliniques par le Prof. A. MAIRET, vol. de 182 pages, Masson, éditeur, 1893.

Il existe entre la syphilis et l'aliénation mentale des rapports étiologiques et pathogéniques. La question a été étudiée par divers auteurs, entre autres par M. Fournier ; mais elle n'est pas encore résolue. L'auteur met à profit les matériaux déjà réunis et ses observations personnelles pour en dégager sept leçons d'enseignements précis.

L'aliénation mentale syphilitique est une des modalités de la syphilis cérébrale; celle-ci peut, au début des manifestations psychiques, revêtir le masque de la folie simple, mais bientôt au délire s'ajoutent des troubles révélant la nature organique de la maladie.

L'aliénation mentale à laquelle donne lieu la syphilis en se localisant du côté du cerveau peut, à un moment donné de son évolution, revêtir la physionomie de la paralysie générale. Malgré cette apparence symptomatique la syphilis ne peut pas donner naissance à la paralysie générale ; l'évolution et l'anatomie pathologique comparées de ces deux maladies le démontrent. — Toutes les lésions syphilitiques du cerveau peuvent donner naissance à l'aliénation mentale et le siège des lésions peut seul expliquer la diversité des formes du début. Après une période prodromique, le délire survient, souvent par invasion brusque ; il peut exister seul ou s'associer à de la démence et à des troubles paralytiques, d'où 4 formes : 1° forme de folie simple ; 2° forme démentielle; 3° forme démentielle avec paralysie localisée ; 4° forme démentielle avec paralysie généralisée. Le délire est un délire général, sans caractères spéciaux. Quelle que soit la forme du début, la maladie tend vers une forme unique, la *paralysie généralisée* qui peut revêtir dans certains cas la physionomie de la paralysie générale, d'autres fois elle s'en distingue nettement. La paralysie généralisée syphilitique a une marche progressive, et se termine, lorsque quelque accident ne vient pas interrompre son cours, soit par le marasme, soit par la cachexie. — Les deux dernières leçons sont consacrées au diagnostic, à l'étude de l'influence du traitement aux différents âges de la maladie, et au mode d'administration des agents médicamenteux.

FEINDEL,

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — C. HIRLCH. — Cas de cécité complète d'un œil par atrophie du nerf optique en relation avec l'extraction d'une dent. Verein deutscher Aerzte in Prag, 28 avril 1893, in *Wiener med. Wochenschr.*, n° 34, 1892, p. 1426.

BOLLINGER. — Hydrocéphalie congénitale considérable chez un enfant. — *Aerztlicher Verein München*, 1er mars 1893, in *Münchener med. Wochenschr.*, 1893, n° 34, p. 649.

GUEDON. — Des causes de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1892, 1893.

VAN DER VELDE. — Syphilis héréditaire tardive. Hémiplégie spasmodique infantile. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie*, Bruxelles, n° 5, 1893.

JACCOUD. — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. *Gaz. des hôp.*, 1893, n° 98. p. 929.

TOURNIER. — De la température dans la méningite tuberculeuse. *Thèse de Nancy*, 1892, 1893.

Moelle. — GRAEME M. HAMMOND. — Cas de lésions traumatiques de la moelle épinière. *The Journal of nervous and mental disease*, août 1893, n° 8, p. 477.

J. GRASSET. — Mal de Pott et paraplégie flasque anesthésique. *Nouveau Montpellier médical*, 1893, nos 31 et 32.

WRIGHT (J.-M.). — Cas de traumatisme spinal. *The Journal of nervous and mental disease*, août 1893, n° 8, p. 482.

Manley (M.-H.). — Notes cliniques sur la distribution habituelle de l'hémorrhagie spinale. *The Journal of nervous and mental disease*, août 1893, n° 8, p. 484.

Coleman (J.-B.). — Cas de syringomyélie. *The Lancet*, 12 août 1893, n° 3650, p. 362.

Vergely. — Des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques. De la dissociation syringomyélique de la sensibilité chez les diabétiques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1893, 12 août, p. 376.

Aimé Witz. — Les victimes de l'électricité (appliquée aux usages industriels). *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, juillet 1893, p. 193.

A. Rémond (de Metz). — Les petits accidents nerveux du diabète. *Midi médical*, 1893, n° 28.

Nerfs périphériques. — Palin. — Herpes Zoster bilateral. *Dermatologische Vereinigung*, in Berlin, 4 juillet 1893; analyse in *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, n° 62, p. 693.

W.-H. Riley. — Trois cas de névrite périphérique. *Modern Medicine and bacteriological World*, juin et juillet 1893.

A. Paris. — Alcoolisme et saturnisme paralytiques. *Revue médicale de l'Est*, juillet-août 1893.

Hystérie. Névrose. — Kœnig. — Troubles oculaires dans les associations hystéro-organiques; leur valeur séméiologique. *Recueil d'ophtalmologie*, juillet-août-septembre 1893.

Tripet. — Toux incoercible de la grossesse. *Archives de tocologie et de gynécologie*, août 1893, p. 584.

Kalindéro. — Astasie. Abasie (3 observations). La *Roumanie médicale*, juin 1893, p. 97.

K. Pontoppidan. — Des hystéries masquées et des masques hystériques. (Maskerede Hysterier og hysteriske Masker). *Hospitalstidende*, 1893, p. 742.

Samain. — Un cas de maladie du sommeil (variété narcolepsie). *Journal des Sc. méd. de Lille*, 1893, n° 33, p. 152.

Landgraf. — Rétrécissement de la trachée d'origine hystérique. *Laryngologische Gesellschaft*, séance du 10 mars 1893, in *Berliner med. Wochenschr.*, 1893, n° 32, p. 784.

P. Delmas. — Impotence fonctionnelle, il s'agit d'une crampe professionnelle chez une jeune fille fabriquant les clissages métalliques qui servent à envelopper les bouteilles. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 29.

PSYCHIATRIE

E. Toulouse. — La paralysie générale juvénile. *Gaz. des hôp.*, 1893, n° 96, p. 909.

Dengier. — Syphilis et paralysie générale. Thèse de Nancy, 1892, 1893.

Nolan. — Paralysie générale syphilitique. *Journal of mental Science*, 1893, avril.

Motet. — Rapport médico-légal sur un meurtre commis par un aliéné. Responsabilité de la famille. *Journal de méd. de Paris*, 1893, n° 35, p. 118.

E. Toulouse. — Délire infectieux de la période post-puerpérale. *Tribune médicale*, 1893, n° 35.

P... — Sur le libre arbitre, la faculté d'appréciation et la responsabilité. (Ueber Freiheit, Zurechnungsfähigkeit Verantwortlichkeit.) *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1893, août, p. 353.

J. Roubinovitch. — Sur les hallucinations verbales psycho-motrices dans un cas de délire de persécution systématisé à évolution progressive chez une dégénérée. Paris, 1893.

D. Massaro. — Due casi di guarigione di stupore in seguito ad itterizia e a dissenteria. Palermo, 1891.

K. Pontoppidan. — Des hallucinations. Leçon clinique. *Bibliotek. for Lagen*, 1893, p. 339.

Sullivan. — Manie aiguë avec perversion sexuelle. *Journal of mental Science*, 1893, avril.

Podgi. — Hypertrophie de la peau du crâne chez un aliéné. *Journal of mental Science*, 1893, avril.

Beaujeu. — Une étude de médecine légale dans l'histoire. Psychologie des premiers césars. Thèse de Lyon 1892-1893.

THÉRAPEUTIQUE

Bérillon. — Un cas d'agoraphobie traité avec succès par la suggestion. *Revue médicale*, 1893, nº 25.

Deway. — Contribution à l'étude de l'action des injections de liquide testiculaire dans le traitement des affections mentales. *Province médicale*, août 1893.

Desvernine. — De l'influence des tractions linguales sur certaines aphonies nerveuses. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, août 1893, p. 688.

J. Leduc. — Courants alternatifs de haute tension produits à l'aide de machines électro-statiques. *Gaz. méd. de Nantes*, 1873, nº 10, p. 411.

W. Binaud. — De l'intervention chirurgicale dans les affections non traumatiques du cerveau; étude critique du manuel opératoire. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1893, nº 8, p. 395.

Charier. — Crâniotomie pour hydrocéphalie. *Bullet. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1893, 1er semestre, p. 41.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 21

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DE L'AMYOTAXIE (MOUVEMENTS INVOLONTAIRES DANS DIFFÉRENTES MALADIES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX)

Par **G. Rossolimo.**
Professeur agrégé de l'Université Impériale de Moscou.

Messieurs,

En parcourant l'histoire actuelle de la neuropathologie, si riche en faits et surtout en conclusions, on ne peut manquer de noter un phénomène qui, tout en témoignant de la direction certainement scientifique imprimée à la spécialité qui nous intéresse, constitue en même temps le résultat du passage trop hâtif des données de la physiologie à l'explication des faits pathologiques, procédé qui donne aux conclusions scientifiques une certaine nuance de partialité. Je veux parler de la tendance que l'on remarque encore chez certains névropathologistes à localiser trop exactement dans diverses parties du système nerveux non seulement des symptômes isolés, mais encore des complexus entiers de phénomènes cliniques L'inexactitude des raisonnements et des conclusions auxquels on est arrivé sous ce rapport nous est encore suffisamment révélée par les données très attrayantes, mais jusqu'à présent peu précises, que nous possédons relativement à la localisation des fonctions dans les diverses parties du cerveau et de la moelle épinière. De là viennent probablement les nombreuses contradictions que l'on remarque à ce sujet et les violences que l'on fait subir chaque jour à la physiologie si compliquée du système nerveux.

Si les erreurs de ce genre doivent être surtout attribuées à la complexité des phénomènes, c'est à cette complexité même que l'on doit de pouvoir introduire sans cesse de nouvelles corrections dans les anciennes doctrines. En devenant partie intégrante des combinaisons complexes, souvent inattendues, des divers symptômes, les faits nouvellement acquis donnent lieu à des recherches qui éclairent la question sur une nouvelle face, y portent la lumière plus largement et plus profondément qu'autrefois, et si les faits qui en ressortent paraissent peut-être plus complexes, ils deviennent du moins plus compréhensibles.

La science neuropathologique actuelle est redevable d'une impulsion de ce genre à toute une série de remarquables recherches concernant la part que prend, dans la pathogénie de beaucoup de formes simples ou complexes, un facteur aussi important, par exemple, que la lésion des nerfs périphériques. Malgré le rôle important qu'elle joue dans les actes physiologiques, cette partie du système nerveux avait, jusqu'à ces derniers temps, peu préoccupé l'attention des savants, lorsque le hasard, en même temps que l'analyse scrupuleuse à l'aide de méthodes perfectionnées, fit entrer le système nerveux périphérique dans le cercle d'aperception des pathologistes modernes.

Nous croyons inutile de rapporter ici les exemples qui ont trait à cet événement, d'autant plus que nous nous adressons à une Société dont beaucoup de membres, dans une série de travaux remarquables, ont étudié d'une manière

(1) Communication faite à la séance du 2 juin 1893 de la Société des neurologistes et aliénistes de Moscou.

indépendante et fait progresser la question de l'importance des névrites périphériques. Nous passerons donc directement au sujet que nous avons l'intention de traiter, sujet relatif au rôle que jouent les nerfs périphériques dans l'apparition de certains désordres du système nerveux.

Le présent travail a pour but l'étude des mouvements convulsifs involontaires des muscles des extrémités inférieures qui, dans un très petit nombre de cas de tabes, ont été désignés sous les noms d'athétose, de mouvements athétoïdes ou choréiques, de contractions trépidatoires des tabétiques, etc. On trouve même, dans quelques traités systématiques sur l'ataxie locomotrice, la description de ces phénomènes, entre autres dans la « *Klinik der Rückenmarkskrankeiten* » de Leyden, dans une monographie publiée par notre vénéré maître, M. A. Kojevnikov (1) dans les leçons de Marie (2) récemment publiées, etc. Mais les indications contenues dans ces travaux se contentent seulement de mentionner ces phénomènes dans l'énumération des divers symptômes du tabes, sans prétendre expliquer la pathogénie de cette intéressante affection de la sphère motrice, d'autant plus qu'elles s'appuient sur des observations isolées, consacrées surtout à la description du phénomène ou tendant à le rapporter à telle ou telle forme connue d'hyperkinèse. Dans ces observations l'origine spino-cérébrale des phénomènes est tantôt indiquée comme la seule possible, tantôt simplement sous-entendue. Selon nous, c'est non seulement à la singularité, mais encore à la grande variété de formes sous lesquelles se manifestent les contractions convulsives chez les tabétiques, qu'il faut attribuer la diversité des termes dont se servent les auteurs pour les désigner. Il nous suffira de mentionner, parmi les dénominations qu'elles ont reçues, les noms d'*athétose* (Rosenbach (3), Marie (4) etc), de *mouvements athétoïdes* (Laquer (5), Mikhaïlovsky (6), de *mouvements choréiques* ou *choréiformes* (Audry (7), Sacaze (8) ou enfin, tout simplement, de *contractions involontaires, toniques ou cloniques* et de *contractions cloniques* (Leyden (9). Toutes ces dénominations ont jusqu'à un certain point leur raison d'être. En effet, tandis que certains observateurs ont noté des mouvements involontaires plus ou moins rythmiques, avec tension musculaire de caractère tonique, comme dans l'athétose, d'autres ont observé des contractions passagères, irrégulières par leur durée et par la place qu'elles occupaient, et rappelant la chorée ; enfin d'autres auteurs les combinent les unes avec les autres ou décrivent des contractures complètes. En général, les phénomènes qui nous occupent présentent, dans une seule et même maladie, une grande variété de formes qu'on ne saurait attribuer à la diversité radicale des causes; c'est pourquoi, quand il s'agit d'expliquer la nature du processus, nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de tenir compte des phénomènes qui semblent se rapporter d'une manière générale aux divers cas de contractures convulsives chez les tabétiques.

(1) A. KOJEVNIKOV. Sur la maladie décrite par Duchenne sous le nom d'*Ataxie locomotrice progressive*. Moscou, 1865, p. 164.

(2). P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892.

(3) O. ROSENBACH. *Virchow's Archiv*. Bd 68, 1876, p. 85.

(4) P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle* 1892, p. 171.

(5) LAQUER. Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes (*Neurol. Centralbl.* 1890 p. 381).

(6) D. I. MICHAÏLOVSKI : *Nouvelle Iconographie*, 1892, p. 256-258.

(7) AUDRY. *Revue de médecine*, 1887, p. 18.

(8) SACAZE *Nouveau Montpell. méd.* 1893, nº 1.

(9) LEYDEN *L. c.*

Avant de passer à cette question fondamentale, nous décrirons deux cas traités dans notre section clinique, pendant l'année académique qui vient de s'écouler. Ce n'est qu'après avoir comparé les observations auxquelles ils ont donné lieu avec les descriptions que l'on trouve dans la littérature spéciale, que nous pourrons peut-être répondre d'une façon plus ou moins précise à la question que nous nous sommes posée.

1° Marie J..., paysanne, 50 ans.

Après un séjour à l'ancien hôpital Sainte-Catherine, cette malade est entrée, le 9 juin 1892, à l'hôpital Impérial de Sainte-Catherine et a été transférée dans notre section le 17 septembre de la même année. Elle se plaignait alors de faiblesse générale, de l'impossibilité où elle était de marcher, de céphalée incessante et accusait un sentiment de pression dans l'estomac. Habitant Moscou, elle a souvent changé de logement ; il lui est arrivé de vivre dans des logements humides et froids et souvent dans des sous-sols, travaillant tellement qu'elle pouvait à peine prendre 6 heures de repos par jour : outre son ménage, elle s'occupait encore du dévidage du coton ou de la soie. Sa nourriture était suffisante; elle buvait beaucoup de thé, jamais de bière, et de temps en temps un ou deux petits verres d'eau-de-vie.

Le père de la malade est mort à 70 ans à la suite d'une maladie qui n'a pas été déterminée ; il buvait beaucoup et constamment. Sa mère, morte à 85 ans, était bien portante et ne buvait pas. De douze enfants qu'ils ont eus, notre malade est la seule qui vive encore. Une des sœurs, de la malade a été atteinte d'aliénation mentale ; quant aux autres frères et sœurs on ignore s'ils ont eu quelque maladie. La malade est venue au monde la sixième, dans le district de Véréïa, gouvernement de Moscou. Jusqu'à 30 ans elle a habité la campage, s'occupant du ménage chez ses parents. Elle s'est mariée à 17 ans et est devenue veuve à 20 ans. A 30 ans elle s'est remariée et est venue se fixer à Moscou, d'où elle n'est plus sortie. La mort de son second mari, survenue il y a deux ans, a fortement ébranlé la malade ; en outre, elle a été obligée de beaucoup travailler pour vivre. Dans son enfance elle a été atteinte de la rougeole, et a quelquefois éprouvé des maux de tête ; à 15 ans elle a eu mal au genou. Après son mariage, elle a eu une fausse couche et, depuis lors, elle n'a jamais été enceinte. Les menstrues ont toujours été régulières. Avant l'apparition de la maladie actuelle, la malade a éprouvé quelquefois des douleurs dans la moitié de la tête. En dehors de la fausse couche, il n'existe pas d'indications relatives à la syphilis. A l'anamnèse on n'a pas constaté de symptômes hystériques. Il y a un an et demi, la malade s'est enrhumée, a pris froid et s'est mouillé les pieds ; au bout de quelques jours elle a été atteinte de frissons, de maux de tête et de douleurs à la poitrine ; elle voyait double. Une ou deux semaines plus tard elle a éprouvé une sensation de ceinture dans la région abdominale. A cette époque la malade ne remarquait aucune modification dans ses mains et dans ses pieds ; elle marchait et travaillait. Il y a un an, la faiblesse a fait son apparition dans les jambes, d'abord dans la gauche. Alors, comme plus tard, elle ne ressentait pas de douleurs aux jambes. La peau est toujours demeurée sensible. La faiblesse des jambes a continué à progresser de plus en plus, de sorte que la malade a commencé à marcher avec des béquilles jusqu'au moment où elle n'a plus pu marcher du tout. A cela est venu se joindre une certaine faiblesse dans les mains. Pendant tout le temps les organes du bassin ont été en ordre, sauf cependant de rares périodes de constipation. C'est avec ces symptômes que la malade est entrée à l'ancien hôpital Sainte-Catherine, où on l'a traitée au moyen de bains et de massage des jambes. Du 9 juin au 17 septembre la faiblesse générale, aussi bien que celle des jambes, s'est encore augmentée et, peu de temps avant l'entrée de la malade dans notre clinique, on a constaté des contractions dans les muscles des jambes et du tronc.

La malade est de taille moyenne et de constitution normale ; la nutrition générale est au-dessous de la moyenne ; la peau ne présente rien de particulier. Le visage et le crâne sont réguliers (Indice = 83) ; la colonne vertébrale et le reste du squelette sont normaux. La malade ne peut demeurer que couchée ou assise ; elle ne peut marcher que si elle est bien soutenue et alors on constate l'ataxie bien prononcée des jambes. Les mouvements

actifs dans la région des nerfs de la tête sont normaux ; on ne constate qu'un léger *nystagmus* vertical des globes oculaires et de la diplopie causée par la parésie des nerfs *rectus super* et *obliquus inf.* à droite. Les mouvements des bras sont possibles dans toutes les directions, quoique considérablement affaiblis surtout à la périphérie (suivant le dynamomètre Mathieu le bras droit = 2, le bras gauche = 4). Les mouvements actifs des jambes sont extrêmement difficiles et s'exécutent avec une vigueur bien inférieure à la normale ; la jambe droite est plus faible que la gauche, surtout pendant l'extension ; les mouvements passifs sont un peu difficiles, surtout dans la jambe gauche sous l'influence des contractions spasmodiques que l'on observe presque constamment dans les divers muscles des deux extrémités inférieures. Ces mouvements involontaires s'étendent en partie sur les muscles du tronc et s'observent tantôt sur un seul muscle, tantôt sur plusieurs à la fois, aussi bien sur les fléchisseurs que sur les extenseurs ; ils offrent un caractère clonique et parfois se compliquent encore d'une légère tension tonique ; ils rappellent beaucoup l'agitation des muscles que l'on observe dans la chorée. Ces mouvements fatiguent beaucoup la malade, le jour comme la nuit, et s'accompagnent de douleurs et de paresthésie dans les jambes et le tronc ; ils augmentent sous l'influence de l'excitation artificielle de la peau. La coordination des mouvements des bras est affaiblie, surtout du côté droit ; les jambes présentent des troubles bien marqués de la coordination, qui s'accompagnent des fréquents mouvements involontaires décrits plus haut. La nutrition de tous les muscles est également diminuée ; le volume du mollet gauche est de 24 1/2, celui du mollet droit de 25 1/2 ; le mollet gauche est plus desséché. L'excitabilité mécanique a un peu diminué. Abaissement prononcé de l'excitabilité faradique dans les jambes, principalement dans la gauche, ainsi que l'indiquent les chiffres suivants :

	JAMBE DROITE	JAMBE GAUCHE
N. peroneus..................	0,055 cent.	0,045 cent.
M. extens. halluc. longus	0,050 »	à 0,045 cent. on n'obtient pas de contractions.

A 0,045 cent. on n'obtient pas davantage de contractions dans les autres muscles des extrémités inférieures ; la malade ne supporte pas les courants plus intenses.

	BRAS DROIT	BRAS GAUCHE
M. interossei.....................	70 cent.	70 cent.
M. flex. dig. minimi...	65 »	65 »
M. flex. pollicis brev.............	60 »	55 »
M. adduct. pollicis................	55 »	52 »
Supinat. long......................	70 »	70 »
M. biceps.........................	70 »	70 »
Autres muscles de l'avant-bras : 70 cent.		

L'excitabilité galvanique a diminué dans la plupart des muscles des extrémités inférieures qui se contractent faiblement.

Parmi les réflexes tendineux on ne constate que le réflexe affaibli du *muscle triceps*. Ceux des genoux font défaut. Les réflexes plantaires existent, mais sont faibles et se compliquent de contractions cloniques. Ceux des organes du bassin sont normaux. La prunelle droite est un peu plus large que la gauche ; symptôme d'Argyll-Robertson bien prononcé.

Céphalée constante, principalement dans la région occipitale ; parfois douleur lancinante aux bras et aux jambes ; sensations en ceinture très prononcées. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse. Les nerfs sciatiques, tibiaux, cruraux, occipitaux, médians, cubitaux, radiaux et quelques nerfs intercostaux sont sensibles à la pression. La sensibilité de la peau a un peu diminué dans les jambes, surtout du côté gauche et dans la partie inférieure du tronc. La conductibilité de la sensibilité à la douleur n'est pas ralentie, et la somme des sensations tactiles répétées ne cause pas de douleur à la malade. Faible hyperesthésie de la peau, des jambes et des côtés. Les muscles des extrémités sont un peu endoloris. Le sens musculaire, principalement dans les extrémités inférieures, a considérablement diminué. La vue est voilée ; l'œil droit voit beaucoup plus mal que l'œil gauche. La couleur, la sensation et le champ de la vision sont normaux, de même que le fond de l'œil. On ne remarque pas d'atrophie du nerf oculaire (professeur Krukow). L'ouie, le

goût et l'odorat sont normaux. Par moment le visage devient rouge, le pouls atteint 120 pulsations, la malade est agitée bien que la température soit normale. Les réflexes vaso-moteurs ne sont pas modifiés. Les jambes sont sensibles au froid. L'œdème fait défaut. Léger affaiblissement de la mémoire.

L'observation des organes internes montre une certaine douleur à la pression au creux de l'estomac; de temps en temps, nausées après les repas; affection organique et hypertrophie du cœur. Le foie et la rate sont en bon état. L'urine est sans modifications. Les menstrues ont disparu. Atrophie sénile de l'utérus.

Pendant 7 mois la malade a été soumise à nos observations à la clinique et voici ce que nous avons remarqué pendant ce laps de temps : la nutrition générale s'est un peu améliorée; les douleurs et les autres paresthésies des jambes,les douleurs et la sensation en ceinture de la poitrine et de l'estomac ont présenté des oscillations constantes, tantôt augmentant, tantôt diminuant, bien qu'en général il y ait eu également amélioration sous ce rapport. En même temps les mouvements involontaires choréiformes ont subi des oscillations dépendant directement du degré des sensations anormales éprouvées dans les parties correspondantes; l'aggravation de l'état de ces dernières et. par suite, celle des mouvements anormaux se faisait remarquer soit pendant les indispositions accidentelles avec élévation de la température, soit sous l'influence de la baisse du baromètre, soit parfois sans causes visibles. Il est curieux de noter que l'on a observé une singulière aggravation des symptômes pendant tout le temps que la malade a été soumise à l'usage interne de la strychnine, à raison de 1/80 de gr. par jour, c'est-à-dire pendant trois semaines. D'un autre côté on a constaté l'influence favorable sur ces mêmes symptômes de la plupart des moyens curatifs employés, tels que les bains chauds, la phénacétine (amélioration de quelques heures), le sulfonal 1 gr. (amélioration durant de 1 à 2 jours), la faradisation et le massage qui, tout en amenant directement des contractions plus fortes dans les muscles et tout en étant parfois douloureuses, procuraient néanmoins à la malade dans un court espace de temps quelques heures de repos. Vers la fin de nos observations on a noté une certaine amélioration dans la région des extrémités inférieures : la nutrition des muscles est devenue meilleure, ainsi que les forces et l'excitabilité électrique, et l'ataxie a quelque peu diminué. Il est évident que ce qui nous intéresse le plus dans le cas que nous venons de décrire, ce sont les mouvements involontaires et c'est aussi sur eux que nous avons porté principalement notre attention pendant le cours des observations. Outre ce que nous avons noté dans le *status præsens*, nous avons encore remarqué que ces mouvements étaient plus prononcés dans l'état de veille que pendant le sommeil, pendant le repos que pendant les mouvements conscients. Lorsque la malade était soumise aux observations ou lorsqu'elle y pensait, ces mouvements devenaient également plus forts que pendant le repos moral absolu. Leur caractère clonique et leur forme trépidatoire, de même que leur dispersion sur les diverses régions des extrémités et en partie du tronc (les muscles abdominaux et les fléchisseurs de l'épine dorsale), rappelaient surtout les mouvements choréiques; il ne nous est pas arrivé une seule fois d'observer de l'athétose.

Quant aux autres symptômes, douleurs arthritiques, faiblesse des extrémités supérieures, état douloureux de leurs troncs nerveux, ils ont un peu augmenté en général, bien que de temps en temps ils se soient affaiblis sous l'influence de l'emploi plus énergique des moyens curatifs dont nous avons parlé. Les douleurs dans la région des deux nerfs occipitaux diminuaient ordinairement après quelques séances de massage. La fonction des muscles moteurs parétiques des yeux a commencé à se rétablir après l'emploi du courant galvanique. Pendant toute la maladie, les organes du bassin n'ont pas présenté de troubles appréciables.

Outre les moyens thérapeutiques indiqués plus haut, la malade a encore suivi une cure à l'arsenic et aux préparations iodées. On n'a pas eu recours à la suspension, à laquelle une maladie organique du cœur ne permettait pas de soumettre la malade.

2° Céline Au..., 52 ans, admise dans notre clinique le 29 mars 1893.

Elle se plaignait de ne pouvoir marcher et de ressentir des douleurs et de l'engourdissement dans les jambes.

Elle habite actuellement Moscou. Elle remplissait les fonctions d'institutrice dans une famille où elle a eu à passer beaucoup d'instants désagréables; elle avait beaucoup à travailler et dormait de 3 à 4 heures par jour. Elle buvait peu de vin. Son logement était humide et froid.

Le père de la malade, qui souffrait d'un asthme, est mort à 63 ans d'une attaque d'apoplexie. Sa mère est morte à 36 ans d'une maladie inconnue. De ses 13 frères, 4 sont encore vivants; d'eux d'entre eux sont atteints de rhumatismes.

La malade est née à Guéret, dans le département de la Creuse. Quand elle a eu atteint l'âge de 6 ans, une voiture lui a passé sur les jambes, ce qui l'a obligée à garder le lit pendant 2 mois avec un bandage, et elle n'a pu marcher qu'au bout d'un an. Au dire de la malade, il n'y a pas eu de fracture de l'os, et actuellement il n'existe aucune trace de cet accident. — De 12 à 14 ans, croissance rapide et, en même temps, accès de convulsions, avec perte de connaissance.

A 25 ans, elle a mis au monde une fille; le troisième jour après ses couches la malade s'est levée subitement de son lit; il s'en est suivi un évanouissement à la suite duquel elle a été pendant neuf jours entre la vie et la mort; la photophobie est ensuite apparue et a obligé la malade à passer deux mois dans une chambre obscure.

A 27 ans, elle a souffert pendant quelques mois d'un rhumatisme articulaire des bras et des jambes avec enflure des articulations.

A 30 ans, nouvelles couches avec issue favorable.

A 31 ans, son amant l'a abandonné, ce qui, pendant longtemps, a été pour elle la source de grandes souffrances morales. A cette même époque, elle est tombée malade du typhus, dont les suites ont été la surdité des deux oreilles; dans la suite, surdité d'une oreille, maux de tête et palpitations de cœur qui durent encore actuellement.

A 36 ans, à la suite d'un refroidissement, la malade a ressenti des douleurs à l'épine dorsale et au bras gauche; son bras a cessé de se mouvoir pendant trois semaines; bientôt cependant toutes ces douleurs ont disparu à la suite d'une cure de boue.

En 1881, un jour qu'elle se promenait avec un enfant sur une falaise, au bord de la mer, elle l'a vu sur le point de tomber dans le précipice, ce qui lui a causé une grande frayeur, et depuis lors elle a été atteinte de terreurs de vertiges chaque fois qu'elle se trouvait sur un endroit élevé.

La maladie actuelle a débuté en 1885, époque où la malade a commencé à ressentir de temps en temps des douleurs aux genoux, principalement quand elle avait froid aux jambes; ces douleurs ne duraient pas longtemps et disparaissaient facilement. La malade éprouvait en outre une sensation de serrement aux genoux; néanmoins les jambes n'étaient pas engourdies et elle marchait tout à fait librement. Les réflexes rotuliens étaient intacts.

Pourtant, en 1891, ces douleurs devinrent constantes et, en 1892, elles empirèrent de nouveau; les jambes commencèrent à s'engourdir (elles devenaient comme pétrifiées) et à être sensibles au froid; au mois d'octobre la difficulté de marcher devint telle que la malade dut s'aider d'une canne; selon elle, quand elle négligeait de le faire, elle était atteinte de vertiges. A partir de novembre 1892 et jusqu'au 20 janvier 1893, la malade a été traitée dans un hôpital où d'abord elle a ressenti une amélioration de son état, principalement en ce qui concerne la marche; mais au mois de décembre elle a été atteinte de pneumonie aiguë, suivie immédiatement d'influenza, ce qui a entraîné une aggravation bien marquée, aussi bien des douleurs, que de la difficulté de marcher. Néanmoins, au mois de février, elle pouvait de nouveau circuler en s'aidant d'une canne. C'est à cette époque qu'ont fait leur apparition, pour la première fois, les symptômes convulsifs particuliers des jambes et en partie des bras, symptômes que la malade n'avait pas remarqués auparavant. Vers le 1er mars, elle a été fortement effrayée de la menace qu'on lui a fait de la tuer et, à la suite de cet événement, elle a perdu subitement la faculté non seulement de marcher, mais encore de rester debout. C'est alors qu'elle a été admise à notre clinique. Il reste encore à mentionner qu'elle n'éprouvait ni douleurs de l'épine dorsale, ni sensations en ceinture, ni troubles dans l'émission de l'urine; on ne constatait guère qu'une certaine tendance à la constipation.

La question de la syphilis demeure indéterminée, vu le manque d'indices s'y rapportant et l'ignorance de la malade à cet égard.

Le 22 mars 1893, la malade présentait les phénomènes suivants : taille moyenne, constitution régulière, nutrition inférieure à la moyenne, pâleur de la peau, visage légèrement asymétrique; les 11e et 12e vertèbres dorsales ressortent un peu et sont légèrement douloureuses à la pression. Les organes de la digestion, de la respiration et de la circulation du

sang ne présentent aucune altération. La malade ne peut pas se tenir debout : dès qu'on la met sur ses pieds, ceux-ci se dérobent immédiatement et la malade s'affaisse ; elle est incapable de poser les pieds sur la même ligne. Si on la soutient de telle sorte qu'elle soit presque suspendue et que la plante de ses pieds affleure le sol, et si on l'oblige alors à faire les mouvements nécessités par la marche, elle exécute dans différentes directions des mouvements désordonnés des jambes qui dénotent un haut degré d'ataxie. Dans les tentatives faites pour la maintenir debout, au moment où ses jambes commencent à se dérober, elle éprouve de la frayeur et des vertiges et perd tout à fait la possibilité de se soutenir sur les jambes.

La déglutition, la phonation et l'articulation, aussi bien que le langage, sont normaux. En ce qui concerne les nerfs moteurs et crâniens, on ne peut guère noter qu'une certaine mimique asymétrique.

Les mouvements des extrémités supérieures, tant passifs qu'actifs, s'accomplissent librement ; les mouvemements actifs sont suffisamment forts (main droite 31, main gauche 30). La coordination des mouvements de ces extrémités s'est tout à fait conservée. Leurs muscles sont amincis, légèrement desséchés, mais on n'y remarque pas d'atrophie ; leur excitabilité mécanique est faible. Leur excitabilité faradique ne présente de modifications ni qualitatives, ni quantitatives : les contractions se produisent en moyenne à la distance de $0^{m},70$ des spirales. Parfois, pendant le repos, on remarque dans les muscles des extrémités supérieures, surtout dans ceux de l'avant-bras et du poignet, de légères contractions convulsives rappelant les mouvements choréiques ; quand la malade est mal disposée ou émue, elles deviennent plus marquées et disparaissent tout à fait lorsqu'elle accomplit des mouvements volontaires. On ne remarque rien d'anormal du côté des muscles du tronc.

Les mouvements passifs des muscles des extrémités inférieures s'exécutent librement. Quant aux mouvements actifs, bien qu'ils soient possibles dans toutes les articulations, ils sont considérablement affaiblis, principalement la flexion des fémurs ; leur intensité a sensiblement diminué. La coordination des mouvements est au plus haut degré dérangée et cela d'une manière égale dans toutes les positions du corps. Ces désordres sont plus marqués pour la jambe droite que pour la jambe gauche. Les muscles des extrémités inférieures sont émaciés et très desséchés ; ils se contractent faiblement sous l'influence de l'excitation mécanique.

En étudiant leur contractilité au moyen d'un courant induit, on a trouvé que cette dernière est sensiblement abaissée, bien qu'elle n'ait disparu nulle part. Voici les résultats de l'électrisation de ces muscles :

	JAMBE DROITE	JAMBE GAUCHE
M. tibial anticus	56	52
M. quadriceps femoris	50	50
N. peroneus	51	52
N. tibialis	55	55

Les contractions obtenues sont très lentes et saccadées. Outre les troubles des extrémités inférieures qui viennent d'être décrits, il existe encore un symptôme qui mérite une attention spéciale ; je veux parler de toute une série de mouvements involontaires des muscles des extrémités inférieures qui ont pour résultat l'instabilité presque constante des fémurs, des jambes, des pieds et des orteils qui tantôt fléchissent, tantôt s'étendent, tantôt se rapprochent ou s'éloignent dans un laps de temps plus ou moins long. Par moments ce sont de courtes convulsions cloniques rappelant les mouvements choréiques ; parfois leur durée augmente et ils prennent le caractère de convulsions toniques qui, s'accompagnant quelquefois de mouvements lents des doigts, rappellent jusqu'à un certain point les symptômes que l'on observe dans l'athétose. Au dire de la malade, ces mouvements sont toujours précédés de nombreuses paresthésies, ou bien, ainsi que nous avons pu le vérifier nous-même, sont causés par quelque excitation extérieure : attouchement, frottement, etc. Sous ce rapport le froid a une action toute particulière : il suffit que la malade ait un peu froid aux jambes pour que ces mouvements involontaires se manifestent au plus haut degré. Cependant, outre les agents susmentionnés, l'état d'esprit de la malade a une influence notable sur ces phénomènes : ainsi lorsque l'on masse ou que l'on électrise une de ses voisines de lit, l'idée seule que le massage l'attend suffit pour produire des mouvements bien marqués;

il en est de même, quand la malade éprouve quelque trouble ou quelque émotion. D'un autre côté l'application d'un aimant, un effort de volonté de la part de la malade, le détournement de son attention, etc., parviennent à faire cesser ces mouvements.

Il convient de noter que, bien que ces convulsions existent lorsque la malade fait des mouvements volontaires des jambes, elles sont bien plus faibles que pendant le repos; il semble qu'elles soient plus marquées lorsque la malade ferme les yeux. Les déviations sous le rapport de l'intensité que nous avons pu noter comme dépendant de diverses conditions telles que la pression barométrique, la période menstruelle, un état fiévreux et autres causes générales accidentelles, accompagnaient ces conditions ou en étaient le résultat. Les réflexes tendineux des extrémités supérieures, *triceps et biceps,* sont considérablement diminués.

Les réflexes rotuliens sont abolis, de même que ceux des tendons d'Achille.

Les réflexes plantaires sont très exagérés et se compliquent de toute une série de mouvements convulsifs involontaires dans les extrémités inférieures ; on observe le même phénomène lorsque les autres parties de la peau des extrémités inférieures sont irritées.

Le réflexe abdominal est plus exagéré à gauche qu'à droite.

Le réflexe du pharynx est conservé.

Les deux prunelles sont irrégulièrement étroites (1,5^{m}) ; symptôme d'Argyll-Robertson.

Les fonctions de la vessie sont normales.

Légère tendance à la constipation.

Quant aux troubles subjectifs de la sensibilité, on peut observer de fréquents maux de tête dans les régions du front et des tempes ; par instants, douleurs à l'épine dorsale. Sentiment violent et assez fréquent de compression autour des deux genoux ; douleurs lancinantes ; sentiment passager de frottement sur des parties peu étendues de la peau des jambes ; sentiment d'engourdissement et de fourmillement.

Absence de douleur au crâne à la pression.

La colonne vertébrale est légèrement douloureuse quand on presse sur les parties proéminentes des vertèbres du bas de la poitrine et sur quelques-unes de celles de la ceinture.

Sensation douloureuse à la pression, sur les nerfs sciatiques et en partie sur les péronés ; cette sensation est moindre quand on presse sur les nerfs cruraux.

Ralentissement dans la conductibilité des irritations douloureuses de la peau des extrémités inférieures ; les excitations tactiles répétées de la peau causent une douleur à la malade (Naunyn). Toutes les formes de sensibilité de la peau apparaissent considérablement diminuées dans la région des deux *nerfs péroniers* ; elles le sont moins dans les autres régions du *nerf sciatique* et encore moins dans celles des *nerfs cruraux.*

Hyperalgésie de la peau passant plus ou moins vite dans certaines parties des jambes ; cela a lieu souvent dans les sections inférieures de la surface interne des fémurs.

La sensibilité musculaire des extrémités inférieures est un peu élevée.

Le sens musculaire des extrémités supérieures a légèrement diminué ; dans les extrémités inférieures cette diminution est très considérable, surtout dans les régions périphériques.

L'acuité et le champ de la vision, le sentiment des couleurs et le fond de l'œil sont normaux ; hypermétropie à un certain degré (professeur Krukov).

Affaiblissement de l'acuité auditive de l'oreille gauche, mais sans cause nerveuse.

L'olfaction a diminué du côté gauche. Le goût est normal.

Absence de troubles vaso-moteurs ou trophiques (si l'on excepte ceux des muscles).

L'état mental est normal, sauf une certaine astasie et l'agoraphobie.

Médication interne de la malade : *arsenic, phénacétine* avec antipyrine. En outre, bains tièdes tous les deux jours ; chaque jour, en alternant, suspension ou faradisation. Il a été impossible à la malade de supporter le massage ; en effet, par suite de l'hyperalgésie cutanée de certains endroits des extrémités inférieures, l'irritation de la peau et les mouvements involontaires des jambes devenaient trop intenses pendant les séances.

Étant donnée l'influence de l'état mental de la malade sur certains phénomènes, on a mis en usage l'application de l'aimant et on lui a fait faire de fréquents exercices de marche.

Voici les résultats que nous avons notés, à la suite de cette médication, pendant les deux mois que la malade est demeurée soumise à notre observation :

L'ataxie et la paresthésie, ainsi que les mouvements involontaires des jambes ont diminué d'une manière sensible. La malade commence à se tenir sur ses jambes et quelquefois elle peut même s'y maintenir sans soutien ; elle peut marcher d'une manière assez satisfaisante si elle a un point d'appui, si faible qu'il soit. La conductibilité électrique des muscles des extrémités inférieures est devenue un peu plus égale ; la sensibilité douloureuse des troncs nerveux a diminué.

Il n'est pas douteux que les bains chauds, la suspension, la faradisation, ainsi que la *phénacétine* avec antipyrine, n'aient eu une influence calmante sur les contractions involontaires.

Le détail de ces deux observations nous permet de supposer que nos deux malades, qui présentent la plupart des symptômes du *tabes dorsalis*, à savoir : ataxie prononcée des extrémités inférieures, douleurs de diverse nature et autres paresthésies de la peau, symptôme d'Argyll-Robertson, parésie des deux muscles oculo-moteurs (chez la première malade) et absence des réflexes rotuliens, sont, sans aucun doute, atteintes également de lésions des nerfs périphériques, étant donnée la sensibilité à la douleur des troncs nerveux, l'abaissement de la conductibilité électrique, l'atrophie musculaire et l'amélioration des symptômes sous l'influence du traitement local. Cette dernière circonstance rend douteuse la lésion de la moelle épinière elle-même ; d'une part, en effet, tous les symptômes tabétiques énoncés plus haut peuvent facilement s'expliquer par une névrite généralisée et, d'autre part, les organes visuels des deux malades ne présentent pas de troubles notables. C'est pourquoi, sans nier la possibilité de modifications dans les divers faisceaux de la moelle épinière, nous pouvons mettre tout l'ensemble des données cliniques que nous possédons principalement sur le compte de lésions des nerfs périphériques et penser que nos deux malades sont atteintes de la forme de névrites multiples à laquelle on a donné le nom de *pseudo-tabes périphérique*. Il reste encore un symptôme, le plus important pour nous à l'heure présente, ce sont les contractions involontaires des muscles des extrémités et du tronc (chez la première malade) qui, par leur caractère, semblent plutôt appartenir à la catégorie des mouvements choréiformes, vu qu'elles se manifestaient involontairement sous forme de contractions cloniques, irrégulières et désordonnées, de muscles séparés ou de groupes entiers de muscles, plus fortes pendant le repos que pendant les mouvements, et qu'il était difficile de faire cesser par la force de la volonté. En outre, à ces contractions cloniques bien marquées, venait s'ajouter de temps en temps une tension tonique plus ou moins prolongée qui semblait être le résultat de toute une suite de trépidations isolées (chez la deuxième malade). Ce n'est que très rarement que le caractère des mouvements involontaires décrits rappelait quelque peu ceux de l'athétose, et cela pendant un laps de temps très court ; de sorte que, en se basant sur nos deux observations, il nous semble impossible de les rapporter avec exactitude à l'une des formes cliniques déterminées d'hyperkinèses, et encore moins les désigner sous le nom d'athétose ordinaire.

Nous considérons comme une particularité importante du tableau de la maladie dans nos deux cas le fait que, dans le premier et plus particulièrement dans le second, les contractions se produisaient le plus souvent d'une manière réflexe : il suffisait d'une irritation tactile, douloureuse, thermique ou électrique de la peau, principalement chez la deuxième malade qui présentait des symptômes très marqués d'hyperalgésie de la peau, pour que, à la suite d'un réflexe musculaire cutané, là où il était possible de l'obtenir, on observât, dans des régions différentes de ce réflexe, une série de contractions spasmodiques amenées par voie réflexe. En outre, autant l'attention et la volonté, à l'état normal, sont capables d'abolir les

réflexes ou de les rendre plus énergiques, autant, dans nos cas, l'influenee de l'état mental s'est fait sentir en ce qui concerne l'intensité des hyperkinèses.

En tous cas, ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous ne considérons pas comme nouvelle l'hypothèse du caractère réflexe des contractions. Elle a déjà été émise par M. Kojevnikov (1) et Leyden, et les observations prolongées et multiples que nous avons faites pour la contrôler ne peuvent que la confirmer.

Nous allons maintenant essayer de définir quels rapports ont ces mouvements dits athétoïdes ou choréiformes avec le tabes auquel la plupart des auteurs, considérant cette maladie comme une affection spéciale des cordons postérieurs de la moelle épinière, les rapportent comme faisant partie des symptômes tabétiques. Rappelons que, pendant ces dernières années, il a été décrit quelques cas analogues d'hyperkinèse dans la névrite périphérique, tels que ceux de névrite multiple de Löwenfeld (2), de Remak (3), et de Mills (4), celui de paralysie diphtéritique de Wolfenden (5), avec mouvements athétoïdes des extrémités d'un seul côté, que l'on peut soupçonner être un cas de névrite, et enfin les cas de Fry (6) et de M. S. Korsakow (7), où la chorée s'est manifestée en même temps que la névrite multiple.

En outre, nous savons, par les intéressants tableaux réunis par Grasset (8) relativement à la sclérose combinée de la moelle épinière, ainsi que par les cas analogues d'Audry (9), que, dans la lésion simultanée des cordons postérieurs et latéraux, les contractions involontaires, bien qu'ayant une apparence tonique plus ou moins marquée, s'observent dans la plupart des cas. Enfin, dans beaucoup de cas de mouvements athétoïdes dans le tabes décrits par les auteurs, tel par exemple le cas classique de O. Rosenbach (10) qui a servi de point de départ aux travaux de la plupart des auteurs qui ont écrit plus tard, on n'a pas fait attention à l'état des nerfs périphériques, quoique à en juger par l'histoire des maladies décrites, il existe suffisamment des données pour soupçonner dans ces cas la présence de la névrite.

Ainsi donc, en nous basant sur ces trois considérations, nous sommes ports à admettre que, pour que les mouvements involontaires se manifestent chez les tabétiques, il est indispensable que, outre la lésion de l'appareil sensitif, il existe encore une lésion de l'appareil moteur. En cas de modifications simultanées des cordons latéraux, c'est le caractère tonique qui doit dominer, tandis que pour que les mouvements cloniques apparaissent, il est indispensable qu'il y ait lésion simultanée des fibres motrices périphériques, comme nous le voyons pour les névrites périphériques multiples. Nous pouvons enfin citer, en faveur de notre hypothèse, cette considération que, par analogie avec l'ataxie du tonus que nous

(1) A. Kojevnikov. *Loc. cit.*

(2) L. Lowenfeld. *Neurolog. Centralbl.*, 1885, p. 149.

(3) E. Remak. *Neurolog. Centralbl.*, 1885, p. 313.

(4) Charles Mills. *Internat. Med. Magaz.*, 1892, p. 18. V. *Neurol. Centr.*, 1893, p. 140.

(5) Norris Wolfenden. *The Practitioner*, 1886, XXXVII, p. 439. V. *Neurol. Cent.*, 1887, p. 207.

(6) Franck Fry. *Journal of nerv. and mental Diseases*, 1890, XV, p. 389. Voir *Neur. Centralbl.*, 1891, p. 51.

(7) S. Korsakow. *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd. XXI, 4, 3, p. 677, 678.

(8) Grasset. *Archiv. de Neurol.*, 1886, XI, p. 380.

(9) Audry. *Loc. cit.*

(10) Rosenbach. *Loc. cit.*

avons examinée (Grasset) (1), l'ataxie locomotrice qui accompagne toujours la première à un degré très prononcé, doit l'intensité de son développement à la part que prend l'appareil moteur périphérique, part beaucoup plus considérable dans certaines névrites périphériques que dans les formes simples de sclérose des troncs postérieurs.

En outre, nous nous permettrons de proposer, pour désigner par une expression courte le syndrome qui a été décrit sous le nom de mouvements « athétoïdes et choréiformes » dans l'ataxie, de lui donner une dénomination qui réponde à la dénomination de ce phénomène et, selon nous, cette dénomination doit être « *amyotaxie* ».

Ainsi donc, *sous ce nom d'amyotaxie, on doit comprendre les contractions convulsives involontaires et de caractère réflexe qui accompagnent parfois l'ataxie et qui ont pour base aussi bien les affections des régions sensitives que celles des régions motrices du système nerveux et, le plus souvent, les névrites multiples.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

761) **Recherches sur les nerfs constricteurs de la pupille**, par F. SPALLITA et M. CONSIGLIO (Palerme). *Archives Italiennes de Biologie*, 1893, t. XX, p. 26.

Ces recherches ont été entreprises pour établir la raison pour laquelle certains auteurs n'ont pas observé la constriction pupillaire à la suite de l'excitation de la IIIe paire tandis que d'autres la constataient. D'après leurs expériences sur des chiens et des lapins, les auteurs concluent que l'excitation de l'oculo-moteur commun à son origine apparente, dans l'espace interpédonculaire, le plus souvent ne détermine pas de constriction de la pupille; quelquefois seulement elle donne lieu à une légère myose. L'excitation de l'oculo-moteur commun, près de son entrée dans la fente sphénoïdale, au niveau du sinus caverneux, donne lieu constamment à une vive constriction de la pupille. Les auteurs ont pu s'assurer que cette différence d'action tient à ce que, au niveau du sinus caverneux, l'oculo-moteur a déjà reçu des fibres de la branche ophtalmique du trijumeau ; or ces fibres sont constrictives de la pupille, et cette propriété constrictive des fibres du trijumeau est tout à fait indépendante de l'action du sympathique.

PIERRE MARIE.

762) **Fibres à myéline dans les rami gris du sympathique**. (Medullated fibres in grey rami), par J. N. LANGLEY. Proceedings of Physiol. Soc., may 24, 1893. In *Journal of Physiology*, vol. XV.

« Un grand nombre de fines fibres à myéline peuvent se trouver dans les rami gris des nerfs lombaires inférieurs et dans le tronc du sympathique au-dessous du 1er ganglion coccygien (chez le chat).

« Après section des deux troncs du sympathique au-dessous du 6e ganglion lombaire, les fibres à myéline comprises dans les rami gris au-dessous du point de section ne sont dégénérées qu'en partie. Les fibres normales sont de toutes dimensions depuis 2,5 jusqu'à environ 10 μ.

(1) GRASSET. *Des mouvements involontaires au repos chez les tabétiques, ataxie du tonus.* Leçons recueillies par J. LACAZE. Montpellier, 1893.

« Après section des racines des 6e et 7e nerfs lombaires et du 1er nerf sacré — il n'y a pas ou peu de fibres à myéline qui dégénèrent.

« Après extirpation du ganglion spinal du 7e nerf lombaire, on trouve un petit nombre de fibres dégénérées (surtout larges) dans le ramus gris correspondant. »

Pierre Marie.

763) **Sur la provenance possible et les fonctions des fibres à myéline de la commissure grise postérieure dans la moelle épinière de l'homme,** par le Dr Antonio Breglia. *Annali di Nevrologia*, 1893, fasc. I, II, III, 20 pages et 1 planche.

L'auteur tente, dans ce mémoire, une explication anatomique de la dissociation des sensibilités tactile et thermique.

Au point de vue anatomique, l'étude de la commissure grise postérieure chez des fœtus à terme et chez des nouveau-nés de 33-34 jours, amène Breglia a admettre que celle-ci est constituée par des fibres provenant de la corne postérieure et par d'autres originaires des racines postérieures, mais dont elles ne représentent que des faisceaux secondaires; ce sont des *rameaux collatéraux de connexion*, comme les appelle Ramon y Cajal qui les a découverts. Ces rameaux se détachent de celles des fibres des racines postérieures qui, dans le ganglion intervertébral, passent par les cellules bipolaires, et qui, à leur entrée dans la moelle, se divisent en Y donnant une branche ascendante et une branche descendante dont la terminaison se fait librement par des bouquets terminaux contre les cellules nerveuses de la substance grise; c'est de ces branches que se détachent les *rameaux de connexion*. Ceux-ci, à leur tour, se réunissent en faisceaux de 10 à 15 fibres et plus qui traversent la substance gélatineuse de Rolando en lui donnant son aspect strié surtout chez les fœtus, et puis se résolvent en un très fin plexus de fibres qui aboutissent : d'une part à la corne postérieure du même côté et aussi à la corne antérieure et latérale du côté opposé par la commissure blanche antérieure; d'autre part traversent la commissure grise postérieure pour rejoindre la corne postérieure de l'autre côté où elles s'épanouissent en bouquets terminaux. Bien que provenant des racines postérieures, ces rameaux de connexion, qui constituent en partie la commissure grise postérieure, ne se myélinisent qu'après ces racines elles-mêmes ; et dans le tabes, alors que l'altération des racines est manifeste, celle des fibres de la corne grise postérieure est à peine constatable comme le fait remarquer Obersteiner. Breglia répond à cette double objection en disant que les fibres de la commissure grise postérieure font partie d'un même système embryologique que celles de la moitié externe du faisceau de Goll et du centre ovale de Flechsig, dont la myélinisation se fait vers le 33e jour après la naissance ; tandis que le système formé par la partie interne du faisceau de Goll, dont les fibres proviennent de la colonne vésiculeuse de Clarke et par les racines postérieures proprement dites ou intra-médullaires, ont un revêtement très net de myéline au 9e mois de la vie fœtale. Il avoue d'ailleurs « qu'il serait tout à fait embarrassé pour donner une réponse vraiment précise ».

Le côté physiologique de la question n'est pas moins hypothétique. Pour l'auteur, qui admet la division de Herzen, tandis que la sensibilité au *tact* et au *froid* a pour voie conductrice les cordons postérieurs, la sensibilité à la *douleur* et à la *chaleur* se transmettrait par la commissure grise postérieure.

Breglia va plus loin. Avec Bianchi, il admet que « *la douleur n'est autre chose qu'un degré de la sensibilité générale, une phase de la sensation* ». Le stimulus périphérique augmentant d'intensité, *la sensation tactile devient une sensation doulou-*

reuse ; et ce sont les mêmes fibres qui transmettent l'une et l'autre. Ceci admis, il suppose qu'une excitation périphérique légère, ne parcourt, dans les racines postérieures, que les voies aboutissant aux cellules de la substance grise du même côté : il y a alors production d'une sensation tactile ; mais une excitation plus intense *force* en quelque sorte la voie plus étroite offerte par les *rameaux collatéraux de connexion* qui forment la commissure grise postérieure, et passe aussi, par l'intermédiaire des cellules de la corne postérieure, par les autres fibres constituantes de cette commissure qui est en totalité *la voie de la sensation douloureuse.* Cette même raison de voie plus étroite et plus longue explique pourquoi la sensation tactile est perçue avant la sensation douloureuse.

Suivent encore des considérations sur le mode d'action des anesthésiques, de la strychnine, sur la production de l'analgésie ou de la dissociation de la sensibilité dans la syringomyélie, d'après la destruction de telles ou telles fibres, toutes conclusions faciles à déduire des données ci-dessus.

Enfin, l'auteur, passant en revue les diverses opinions sur la nature du cylindre-axe, se demande s'il faut l'envisager comme un conducteur unique ou comme un faisceau de conducteurs. E. Boix.

764) **Sur les relations entre l'excitant électrique et la réaction névromusculaire**, par M. le Dr F. Marès. (Travail fait au laboratoire physiologique à l'Université tschèque.) Mémoires de l'Académie tschèque, etc., 1893, nº 30.

Dans son premier travail (voir *Revue neurol.*, nº 14) l'auteur a décrit une nouvelle méthode pour exciter le nerf moteur et il est parvenu à démontrer que c'est la variation brusque du potentiel qui détermine l'excitation physiologique.

Dans le travail présent l'auteur se propose de trouver la loi de la relation quantitative entre l'excitant et l'excitation.

En traitant d'abord l'influence de la préparation du nerf, l'influence de la nutrition sur l'excitabilité du nerf et l'influence de la température sur l'excitabilité du nerf, l'auteur communique ses recherches nombreuses et démonstratives sur le rapport entre l'excitant et la réaction névromusculaire.

En se basant sur ces expériences l'auteur peut conclure qu'il n'y a aucun rapport fixe entre la grandeur de l'excitant et la grandeur de l'excitation. Entre l'excitant et l'excitation névromusculaire il n'y a pas de proportionalité.

Dans son résumé français l'auteur finit par les paroles suivantes :

« Probablement il en est de même avec le rapport entre l'excitant et la réaction sensitive. On a fait beaucoup d'objections graves à la loi de Weber et celle de Fechner, qui statuent un rapport fixe et pour ainsi dire préétabli entre l'excitant et la réaction physiologique. En effet il est probable que l'on distingue l'intensité des divers excitants sensuels suivant l'expérience et l'exercice plutôt que suivant un étalon inné ». Haskovec.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

765) **Influence de l'infection sur le système nerveux**, par H. Roger *Revue générale des sciences*, 15 avril 1893, p. 215.

Toutes les maladies infectieuses sont capables de frapper le système nerveux ; quelques-unes l'atteignent d'une façon exclusive ou prédominante ; on peut, dans l'exposé des faits, admettre les divisions suivantes :

1º Réaction du système nerveux au cours des affections aiguës les plus diverses : la fatigue, la céphalalgie, quelquefois le délire et les convulsions

peuvent se présenter au cours des maladies les plus diverses. Ces symptômes peuvent dépendre de l'accumulation des substances nocives qui se forment constamment dans l'organisme, et des difficultés de l'élimination.

2° A côté de ces phénomènes généraux d'ordre toxique, il faut placer les localisations secondaires du processus infectieux sur le système nerveux. On constate souvent des paralysies consécutives aux maladies aiguës analogues à celles qui suivent souvent la diphtérie. Ces paralysies peuvent être fugaces et ne relever d'aucune altération organique ou se rattacher à des lésions du système nerveux périphérique ou central

« Nous admettons pour le tabes ou plutôt pour toutes les scléroses du système nerveux, ce que nous admettons pour les scléroses des autres organes ». Il est démontré aujourd'hui et par la clinique et par l'expérimentation que les scléroses viscérales relèvent d'infections ou d'intoxications. A ce titre, la syphilis joue un rôle plus important que les autres infections, elle représente une cause capitale du processus scléreux, la localisation de celui-ci dépend de la prédisposition du sujet atteint.

3° Certaines maladies nerveuses peuvent représenter la localisation primitive du processus morbide, telles sont particulièrement les polynévrites infectieuses et les poliomyélites aiguës; d'autres représentent toujours une infection primitive du système nerveux; c'est le cas de la rage.

4° Les infections peuvent être le point de départ d'accidents nerveux qui parfois sont assez durables, mais semblent ne relever d'aucune lésion matérielle, elles peuvent provoquer le réveil ou l'apparition des névroses. Des phénomènes hystériques, l'épilepsie comme P. Marie l'a montré, la paralysie agitante (Romberg), la chorée surtout, se présentent fréquemment dans ces conditions. Pour cette dernière névrose, il semble que l'on ait quelque peu exagéré l'influence du rhumatisme, « nous pensons que le rhumatisme est à la chorée ce que la syphilis est au tabes ».

Plusieurs de ces faits ont pu être vérifiés par l'expérience : la paraplégie représente chez les animaux une réaction banale qu'on a pu observer à la suite de l'inoculation des microbes les plus divers. « Nous avons même pu produire expérimentalement, dit l'auteur, une poliomyélite chronique d'origine infectieuse, ce qui démontre le rôle de l'infection dans le développement de certaines myélites systématiques. » Plusieurs auteurs ont décrit des expériences analogues. Le microbe agit comme le poison, tous deux peuvent créer des troubles ou des lésions que la vivisection la plus perfectionnée est incapable de réaliser.

Pierre Janet.

766) **Paralysie multiple des nerfs crâniens à la suite d'une tumeur de la base du crâne, avec remarques sur la polydipsie et la polyurie.** (Ueber multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Geschwulstbildung, etc.), par Max Rothmann. *Zeitschr. f. klin. Me l.*, 1893, XXIII, p. 326.

Cas 1. — Fille de 36 ans, début par céphalalgie surtout marquée à droite, faiblesse générale; deux mois plus tard, paralysie de l'abducens droit et ptosis. Diminution de l'ouïe à droite. Six mois plus tard, ophtalmoplégie totale bilatérale, cécité complète, diminution de l'ouïe des deux côtés. Parésie de la 1re et de la 2e branche du trijumeau droit. Protrusion extrême des deux bulbes oculaires. Proéminence de la région temporale droite. Plus tard, paralysie bilatérale de toutes les branches de la Ve paire. Paralysie des deux hypoglosses. Apparition de polydipsie et de polyurie. Entérite membraneuse. Saillie de tumeurs dans la

cavité nasale droite. Un an après le début, mort avec phénomènes convulsifs. A l'autopsie, carcinome de la base du crâne avec métastases dans les fosses nasales, dans les orbites, la région temporale.

Cas II. — Garçon de 14 ans, début par violente céphalalgie et gonflement des ganglions cervicaux, extirpation de ceux du côté gauche. Au moment de la réception du malade, tuméfaction ganglionnaire très prononcée des deux côtés du cou. Pupille gauche plus étroite que la droitc. Mouvements des yeux, réactions pupillaires s'accomplissant d'une façon normale. Du côté du larynx, le cartilage aryténoïdien gauche et la corde vocale gauche restent presque immobiles dans la position médiane. Extirpation des ganglions du côté droit. Paralysie de l'abducens gauche. Strabisme convergent. Faiblesse du grand oblique gauche. Forte augmentation de la céphalalgie. Exophtalmie gauche légère. Réactions pupillaires à gauche à peine sensibles. Neuro-rétinite gauche. Mort. A l'autopsie, tumeur du sphénoïde, petites métastases (sarcome) dans la partie postérieure de l'orbite gauche.

Après avoir exposé avec détail les raisons qui pouvaient permettre, dans ces deux cas, de se rendre compte de la localisation des lésions, l'auteur passe à l'étude spéciale des symptômes, polydipsie et polyurie, observés chez sa première malade ; il donne notamment un tableau des quantités de liquide ingérées et excrétées, et en tenant compte des opinions émises sur ce sujet par différents auteurs, tend à admettre que dans son cas c'est la polydipsie qui avait constitué le début. Pierre Marie.

767) **Sur les altérations trophiques de l'œil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique chez les mammifères,** par A. Angelucci. *Archives italiennes de Biologie*, 1893, XX, fasc. 1, p. 67.

A la suite de ses expériences chez les chiens, les chats, les singes et les lapins, l'auteur arrive à la conclusion que l'arrachement du ganglion cervical supérieur du sympathique occasionne dans l'œil, du côté correspondant, des symptômes momentanés de trouble fonctionnel ; des altérations permanentes de texture suivent ordinairement ces troubles. Parmi les premiers, avec quelques différences suivant les animaux, il faut citer le *myosis*, le *rétréeissement de la fente palpébrale*, la *rétraction de l'œil dans l'orbite*, l'*alopécie de la face*, la *dystrophie des os crâniens*, le *développement vicieux des dents*, du côté opéré, chez les jeunes animaux, ainsi qu'un *développement moindre de la cornée et de la sclérotique*, d'où *rétréeissement des dimensions du globe oculaire* par rapport à l'œil sain. Dans plusieurs espèces, chez les très jeunes sujets ou même chez le chat adulte, on voit longtemps après l'arrachement du ganglion supérieur survenir des dystrophies caractérisées par de l'atrophie simple et de la sclérose spécialement dans la texture de l'iris et de la choroïde. A cette période tardive, les vaisseaux sanguins de ces parties, d'abord dilatés, se montrent rétrécis et leurs parois épaissies ; peut-être en est-il de même, mais à un plus faible degré, pour les vaisseaux de la rétine ; les différentes couches de la rétine ne présenteraient aucun arrêt de développement, la vision ne semble pas atteinte, la tension endo-oculaire n'est pas diminuée. Ces différentes dystrophies seraient bien moins dues à l'abolition de l'action trophique directe du sympathique qu'aux modifications déterminées dans les vaisseaux sanguins par l'arrachement du ganglion supérieur. Pierre Marie.

768) **Sur le typhus exanthématique.** Professeur Dr J. Illava, 1893, 28. Mémoires de l'Académie tschèque des sciences, etc.

M. Hllava traite, dans le travail présent, de nouveau la question de l'étiologie et de l'anatomie pathologique du typhus exanthématique.

Dans le système nerveux on constata une fois une méningo-encéphalite multiple hémorrhagique due à une embolie des vaisseaux constituée par des formes bacillaires courtes et épaisses et des streptococcus. Haskovec.

NEUROPATHOLOGIE

769) **Contribution à la casuistique des paralysies oculo motrices avec récidive.** par Lyder Borthen. *Norsk Mag. f. Lægevidensk.*, 1893, p. 899.

Résumé. — Pilote, âgé de 46 ans, avait, dans une chute faite à l'âge de 16 ans, contusionné son arcade sourcilière droite. Depuis cette époque il a souffert dans cette région de douleurs intermittentes, qui revenaient à l'origine une fois tous les mois environ, plus tard trois, quatre fois par an. Ces douleurs, souvent accompagnées de vomissements, duraient de 24 à 36 heures et surviennent, dit-il, lorsqu'il a été exposé à un vent très froid. Environ sept à huit ans après l'apparition du mal, il observe qu'à la suite des accès, et lorsque les douleurs commençaient à s'atténuer, il y avait paralysie de l'œil droit, avec prolapsus de la paupière, vision double, et plus tard aussi réduction de la faculté d'accommodation. La paralysie disparaît au bout de trois à quatre jours, et il se porte parfaitement bien jusqu'au prochain accès.

Un examen pratiqué pendant une période de paralysie a permis de constater le prolapsus de la paupière supérieure. Le bulbe est dévié vers le bas et en dehors. Le regard ne peut se fixer à gauche de la ligne médiane. Les deux images se croisaient, la fausse image étant plus haut que l'autre ; faible inclinaison du sommet. La pupille moyennement dilatée ; réaction directe ou consensuelle à peine sensible. La paralysie de l'accommodation n'est pas absolue.

O. g. V. 4/4. H. 0,75 P. p. env. 26 centim.
O. d. V. 4/4. P. p. env. 40 centim.

L'auteur put ultérieurement à plusieurs reprises observer de nouvelles crises, présentant toutes en somme la même évolution. A.-D. Koch.

770) **Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse**, par Pierre Marie. *Semaine médicale*, 1893, no 56, p. 444.

Sous cette dénomination, l'auteur désigne « un ensemble de faits cliniques, constituant un groupe à part, qui, tout en différant plus ou moins de ceux qui appartiennent à la maladie de Friedreich, ont avec ceux-ci, au point de vue symptomatique, deux caractères communs : troubles identiques des mouvements et origine héréditaire ».

Ce groupe à part est essentiellement formé par les observations de Fraser, de Nonne, de Sauger Brown et de Klippel et Durante, et présente avec la maladie de Friedreich les analogies et les différences suivantes :

1o Au point de vue de l'*étiologie : caractère familial* (fréquence de la maladie dans la ligne ascendante, tendance à toucher les familles névropathiques, à frapper les femmes et à se propager par elles). *Début* relativement *tardif* de l'affection (de 20 à 33 ans en moyenne).

2o Au point de vue de la *symptomatologie*, les *troubles moteurs* et les *troubles*

de la parole dans l'hérédo-ataxie sont absolument analogues à ceux de la maladie de Friedreich classique. Par contre, l'hérédo-ataxie cérébelleuse a pour elle l'existence de *phénomènes spasmodiques*, tels que l'état spasmodique plus ou moins permanent des membres, l'exagération, en règle générale, des réflexes rotuliens et parfois le clonus du pied. On y a noté dans 3 cas (Klippel et Durante) des troubles objectifs de la sensibilité sous forme d'*anesthésie* et des altérations notables du *sens musculaire*. Les *réflexes plantaires* y sont le plus souvent conservés, rarement exagérés, quelquefois abolis.

Les *organes des sens*, l'œil excepté, sont normaux. On a pourtant noté, dans les 3 cas précédents, de la diminution de l'acuité auditive et de l'affaiblissement unilatéral de l'odorat dans 1 cas. Les *troubles oculaires* forment, de même que les phénomènes spasmodiques, un des caractères constitutifs de l'hérédo-ataxie. Ce sont :

a) Du côté de l'*appareil musculaire*, *ptosis* incomplet dans 2 cas de Sauger Brown, *secousses nystagmiformes* dans la plupart des observations, souvent *paralysie du muscle droit externe* avec ou sans diplopie transitoire, la *difficulté de la convergence*.

b) Du côté des *pupilles*, le *signe d'Argyll Robertson* dans quelques cas et parfois même l'*absence du réflexe accommodatif*.

c) Du côté de la *vision*, assez souvent un *rétrécissement bilatéral* plus ou moins marqué *du champ visuel*, la *dyschromatopsie* surtout pour le vert, la *diminution de l'acuité visuelle*. On a plus rarement signalé l'amaurose et la cécité uni ou bilatérale. Dans ces derniers faits, on a pu voir à l'ophtalmoscope la décoloration blanchâtre des papilles, la diminution du calibre des vaisseaux papillaires et l'atrophie de la choroïde et de la rétine.

Ce sont là des troubles et des lésions, les secousses nystagmiformes étant exceptées, qu'on ne retrouve pas dans la maladie de Friedreich typique.

A signaler encore, comme faisant partie du tableau clinique, un certain nombre de caractères négatifs constants ou à peu près : l'intégrité des facultés psychiques, l'intégrité de l'appareil digestif et des fonctions génito-urinaires, l'absence de troubles trophiques, l'*absence* enfin et surtout de *scoliose* et de *pied bot* (si fréquents dans la maladie de Friedreich).

En somme, il ressort de cette description et de ce parallèle avec la maladie de Friedreich classique, que les caractères distinctifs de l'hérédo-ataxie cérébelleuse restent jusqu'à nouvel ordre : l'âge plus avancé au moment où apparaît la maladie, la conservation ou mieux l'exagération des réflexes rotuliens, la fréquence de phénomènes spasmodiques, les troubles visuels (rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie, diminution de l'acuité visuelle) et l'absence de cypho-coliose et de pied bot. Aussi M. Pierre Marie pense-t-il « qu'il y a nécessité de distinguer ces deux affections l'une de l'autre, au point de vue nosographique ».

3° Du reste, l'*anatomie pathologique* vient encore plaider pour cette distinction. En effet, les deux seuls cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, jusqu'ici suivis d'autopsie, ont montré l'*atrophie du cervelet* (1/4 du poids normal en moins) avec disparition des cellules de Purkinje dans un cas, et l'*intégrité de la moelle*.

Après avoir ainsi mis en relief les caractères cliniques et anatomo-pathologiques qui lui semblent légitimer la création du groupe hérédo-ataxie cérébelleuse, à côté et en regard de la maladie de Friedreich, l'auteur termine en formulant quelques réserves basées, d'une part, sur la pénurie des documents

existants et, de l'autre, sur quelques observations complexes, difficiles à classer, qui semblent constituer des formes de transition entre la maladie de Friedreich typique et l'hérédo-ataxie. L'embarras est particulièrement très grand pour le cas de Menzel, où symptômes et lésions participent aussi bien de l'hérédo-ataxie que de la maladie de Friedreich classique. Aussi, en guise de conclusion, l'auteur s'exprime-t-il ainsi : « Nous devons, jusqu'à plus ample informé, nous demander si l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich typique ne seraient pas, au point de vue de la pathologie générale, plus proches l'une de l'autre que ne le laisseraient supposer, à première vue, les divergences qu'elles présentent tant sous le rapport symptomatique que sous le rapport anatomique. Il est possible, en un mot, que l'une et l'autre affection ne soient que des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif héréditaire, frappant dans les centres nerveux des systèmes organiques analogues, mais distincts, ou bien intéressant, dans la maladie de Friedreich, un nombre de systèmes autre que dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. »

A. Souques.

771) **Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes**, par A. Chauffard. *Semaine médicale*, 1893, nº 52, p. 409.

Il s'agit d'un petit garçon de 8 ans, chez lequel la maladie débuta, vers



Fig. 1. — L'enfant est soutenu sous les bras par un aide.



Fig. 2.

3 ans 1/2, par de la faiblesse des jambes ; en quelques mois, la marche devint difficile, hésitante, incoordonnée. A 6 ans 1/2, l'impotence ataxique était complète

et l'incoordination avait entraîné des laxités articulaires anormales qui font de ce malade un véritable disloqué.

Actuellement cet enfant est de force musculaire normale, sans troubles intellectuels ni cérébraux. Il présente, par contre, les signes classiques de la maladie de Friedreich, à l'exeeption du nystagmus et de la démarche tabéto-cérébelleuse.

L'intérêt de ce cas consiste dans certaines *attitudes athétoïdes des extrémités, à l'occasion des mouvements voulus.* En effet, placé dans le décubitus horizontal l'enfant reste immobile, d'une immobilité complète que trouble toutefois, de temps à autre, la flexion involontaire, brusque des cuisses sur le tronc. Dès qu'on le fait asseoir, la tête se met à osciller en tous sens, arythmiquement. De même, à propos d'un acte de préhension, l'incoordination se montre dans les membres supérieurs. Mais c'est surtout aux membres inférieurs que les troubles sont accusés, tous les mouvements commandés sont irréguliers et incoordonnés; la station debout et la marche sont impossibles sans appui. Lorsqu'on le soutient et qu'on le fait marcher, les membres supérieurs présentent des attitudes athétoïdes très remarquables, tandis qu'aux membres inférieurs ce sont : « des mouvements de jambe convergents, arrondis, faisant passer une jambe par-devant l'autre... Rien de plus frappant que ce caractère rond, saccadé et d'amplitude exagérée des mouvements de progression ». Livré à lui-même, ce malade est réduit à marcher à quatre pattes.

Après avoir décrit ees attitudes, description corroborée par des reproductions de photographie instantanées habilement prises, — l'auteur élimine successivement les diagnostics de tabes vulgaire, sclérose en plaques, diplégies cérébrales, ehorée, athétose double, et souligne enfin quelques autres partieularités de cette observation : la précocité du début, la rapidité de l'évolution et l'absence d'étiologie eonnue. Au demeurant, la note véritablement originale est donnée par ees curieuses attitudes athétoïdes, destinées à caractériser désormais : *une modalité nouvelle de la maladie de Friedreich.*

A. Souques.

772) **Du tabes chez les femmes.** (Ueber Tabes bei Weibern), par P. J. Möbius. *Centralbl. f. Nervenheilkunde*, 1893, septembre, p. 401.

Möbius, dès 1884, avait, dans le même reeueil, soutenu, en s'appuyant sur 18 cas, que le tabes chez la femme est, comme chez l'homme, fonction de syphilis; et qu'à ce point de vue l'étude du tabes féminin donne même des aperçus spéciaux. Dans ce nouveau travail il apporte 21 observations nouvelles à l'appui de sa thèse et, reproduisant ses conclusions premières, la seule modification qu'il apporte à celles-ci est de dire que chez la femme le tabes est *toujours* d'origine syphilitique (au lieu de presque toujours).

Möbius reconnaît que dans tous ses cas la preuve de la syphilis n'est pas constamment des plus manifestes, mais il soutient que pour conclure en faveur de la syphilis dans le tabes, il suffit de prouver que celle-ci n'est pas invraisemblable. Si, dit-il, le tabes pouvait avoir une autre origine que la syphilis, il faudrait que l'on trouvât la « vierge tabétique ».

L'âge de ses malades était en moyenne de 37 ans (minimum 28 — maximum 52).

L'intervalle entre l'infection et le début du tabes était en moyenne de 9 ans, minimum 5 — maximum 20).

Pierre Marie.

773) **Sur un cas de maladie de Morvan.** (Ueber einen Fall von Morvanscher Krankheit), par Eisenlohr. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 22 juin 1893, n° 25, p. 591.

Jeune homme de 21 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels. En 1890, il remarque au pouce gauche des bulles, suivies de suppurations et de panaris, qui ultérieurement se reproduisent à 8 reprises différentes, au pouce, à l'index et au médius, à des intervalles assez réguliers. En 1892, une partie de la deuxième phalange du pouce est réséquée. Cette évolution se fit sans douleurs. Les ongles du 2e, 3e, 4e doigts sont tombés. Actuellement on constate que tous les doigts de la main gauche, sauf le petit doigt, ont des ongles déformés ; la phalange terminale du pouce est raccourcie. La peau est tantôt lisse et brillante, tantôt desquamée. La force des muscles de l'extrémité supérieure gauche est diminuée ; on y constate un peu de tremblement. Il n'y a pas de troubles des réactions électriques. La sensibilité thermique est diminuée à la main gauche, et elle augmente à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre, bien qu'au thorax, et jusqu'au niveau de la 6e côte, il existe encore l'hypoesthésie à la température. La sensibilité à la douleur est diminuée dans les mêmes limites ; l'analgésie n'y est pas continue, mais se présente sous forme de plaques. La sensibilité tactile est conservée. Plus tard, il est survenu des troubles fonctionnels de la sensibilité analogues du côté gauche. Il n'existe pas de troubles de l'accommodation ; le champ visuel est intact pour les couleurs. Du côté des membres inférieurs il existe de l'exagération des réflexes des deux côtés. Pas de scoliose, bien qu'il y ait un peu d'exagération de la courbure spinale dorso-lombaire. Il s'agit très probablement de syringomyélie gliomateuse de la région cervicale.

G. Marinesco.

774) **L'œil des épileptiques.** (L'occhio negli épilettici), par De Bosco et Dotto. *Il Pisani*, anno 1893, fasc. II.

Étude d'anthropologie et de médecine légale divisée en deux parties ; dans la 1re les auteurs s'occupent exclusivement de l'examen morphologique de l'œil chez les épileptiques ; dans la 2e ils étudient les anomalies fonctionnelles de cet organe dans cette psychopathie. L'examen morphologique porte sur : l'indice céphalique, la circonférence du crâne, sa capacité, la prédominance d'une de ces deux demi-courbes, la plagiocéphalie, la plagioprosopie, les orbites, la distance interorbitaire, la direction des axes visuels, la fentepalpébrale, la sclérotique, la cornée, l'iris, la pupille, le cristallin, le corps vitré, la réfraction et le fond de l'œil dans l'intervalle des convulsions, pendant et après. L'examen fonctionnel comprend les lésions fonctionnelles des paupières, des bulbes, de l'iris, de l'accommodation, la force visuelle, le sens chromatique et lumineux et le champ visuel du blanc et des couleurs. Ce long travail est accompagné de 59 observations détaillées, d'une bibliographie et d'une planche. Cainer.

775) **Un épileptique calculateur.** (Un epilettico calculatore), par Pacetti. *Riforma medica*, 1893.

Cas d'un épileptique doué d'une aptitude remarquable à effectuer mentalement les calculs les plus difficiles, aptitude qui fait un certain contraste avec l'étroit développement intellectuel et l'instruction limitée du sujet. Il s'agit, suivant l'auteur, d'un arithmomane à type sensoriel visuel ; le malade voit devant lui les chiffres nécessaires à ses calculs. Ce fait, conclut l'auteur, démontre que

l'aptitude aux mathématiques peut exister seule, sans un développement parallèle du reste de la vitalité psychique ; il remarque combien le critérium des mathématiques devient sujet à l'erreur si on veut le considérer comme indiquant la mesure du développement psychique individuel. SILVESTRI.

776) **Tremblement hystérique et anorexie hystérique, anorexie nerveuse du type grave.** (Hysterical tremor and hysterical anorexia, anorexia nervosa, of a severe type), par JAMES HENDRIE LLOYD. *The American Journal of the medical Sciences,* septembre 1893, nº 257, p. 264.

A l'occasion d'un cas dont il rapporte l'observation, l'auteur fait une étude générale du tremblement hystérique qui n'a guère été l'objet de recherches qu'en France, et il s'étend en particulier sur les difficultés du diagnostic ; il est d'avis que la pseudo-sclérose en plaques de Westphal doit être rattachée à l'hystérie. L'observation personnelle est un exemple de tremblement hystérique du« type Rendu », associé à une anorexie obstinée avec vomissements, qui guérit grâce à l'isolement et au traitement moral. PAUL BLOCQ.

777) **Mort par spasme de la glotte chez un hystérique mâle.** (Tod durch Glottiskrampf bei Hysterischem virilis), par LEO. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 24 août 1893, nº 34, p. 809.

Il s'agit d'un tailleur, âgé de 20 ans, sans antécédents, qui a toujours été nerveux et se plaignait de céphalées habituelles. Il a eu la chorée à forme hémiplégique gauche, à l'âge de 11 ans. En 1890, il fut repris de mouvements choréiques à la suite d'un coup sur la tête.

En 1892, les mouvements choréiques se sont accompagnés de pertes de connaissance, et en 1893 il est entré à l'hôpital.

A l'examen on constate à droite de la ligne médiane du crâne, une dépression de la grandeur d'une pièce de 5 pfennings. On constate des secousses continuelles dans le triangulaire du menton. La langue présente des mouvements choréiformes : il y a des convulsions cloniques et toniques. Aux membres les convulsions intéressent surtout les extrémités. Pas de faiblesse musculaire ni contracture. Anesthésie complète de tout le côté gauche, moins prononcée à la face et à la tête. Réflexes normaux. Aucun trouble oculaire. Le 10 janvier survient une attaque : la tête se renverse, le tronc se cambre, des convulsions violentes se manifestent, cloniques, intéressant la face, le tronc et les membres. Le bras est fléchi en abduction, les jambes fléchies. Des attaques analogues se reproduisent ultérieurement 1 à 2 fois par jour. Le 5 mars il est pris d'une attaque très intense : en même temps il présente de la dyspnée inspiratoire avec cyanose. La dyspnée s'accentua de plus en plus et, malgré tous les efforts, la mort survint. A l'autopsie, on ne trouve rien dans le système nerveux, en dehors d'une hyperhémie généralisée. Le larynx ne présente ni corps étrangers ni œdème; cependant il semble que les cordes sont en adduction, car l'eau introduite par la partie supérieure ne peut pas couler plus bas. L'autopsie excluant toute lésion organique, il est admissible qu'il s'est agi d'hystérie seule. La mort a été due à la suffocation déterminée par l'occlusion de la glotte, diagnostic confirmé par l'autopsie.

GEORGES MARINESCO.

778) **De la polyurie hystérique**, par PIERRE EHRHARDT. Thèse de Paris, juin 1893.

La polyurie hystérique est caractérisée par une émission exagérée et durable

d'urine, d'un poids spécifique faible, sans substances anormales ; elle présente, dans son aspect symptomatique, des caractères propres aux manifestations hystériques. L'auteur pense que la polyurie de la sciatique doit être rattachée à la polyurie hystérique, car elle ne s'observe guère que dans les sciatiques des hystériques.

Les lésions du rein sont inconnues, mais il est probable qu'il existe comme dans la polyurie expérimentale (Tuffier) une hypertrophie de tous les éléments normaux du rein.

L'étiologie présente quelques particularités à noter. La polyurie hystérique est exceptionnelle chez la femme : elle est spéciale aux adultes. Les causes sont banales ; cependant, l'alcoolisme se rencontre presque toujours associé à l'hystérie.

Les symptômes sont les suivants : début brusque ou graduel. Fréquemment boulimie et toujours polydipsie (celle-ci est l'effet de la polyurie et non sa cause, car si on diminue la quantité des boissons, la polyurie baisse peu et se continue en produisant la déshydratation des tissus) ; la peau est sèche et la perspiration cutanée et pulmonaire très diminuée ; le pouls est tendu, bondissant, la tension artérielle plus forte. L'état général reste quelquefois bon, mais il y a souvent de la pâleur et de l'amaigrissement. Les malades sont en général hypochondriaques et très préoccupés de leur état.

La quantité d'urine varie de 2 à 25 litres ; celle-ci est limpide, d'une faible densité. L'augmentation d'urée, si elle existe, dépend de l'alimentation. Le chiffre des phosphates est normal, mais celui des chlorures est toujours très augmenté. Pas de principes anormaux. Ordinairement, il existe de la pollakiurie qui révèle l'affection. La polyurie peut coexister avec d'autres stigmates ou manifestations hystériques, ou être monosymptomatique.

La maladie a une grande ténacité et récidive souvent.

Comme traitement, les méthodes externes (hydrothérapie, électrisation, etc., etc. ou les médicaments, tels que la valériane et l'antipyrine ont une efficacité contestable. La diète sèche est inutile et doit être proscrite, car elle peut entraîner des accidents graves. La suggestion hypnotique est le seul agent thérapeutique véritablement efficace.

17 observations personnelles sont annexées à ce travail.

Maurice Soupault.

779) **Le merveilleux et la suggestion dans l'histoire, les miracles de saint Vincent Ferrier**, par A. Corre et L. Laurent. *Revue scientifique*, 16 septembre 1893, p. 367.

Les auteurs veulent confirmer, par un exemple de plus, cette opinion bien souvent exprimée que les maladies nerveuses, et en particulier l'hystérie, peuvent coïncider avec une certaine puissance de l'esprit. Ils racontent la vie d'un personnage qui joua un grand rôle au XIVe siècle, Vincent Ferrier : il présente des symptômes d'hystérie et cependant exerça une grande influence sur son temps et accomplit des œuvres grandes et utiles.

Pierre Janet.

780) **Contribution à la chorée de Sydenham**, par M. Troutovsky, de Kharkow. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1893, n°s 23, 24 et 25.

Le malade est âgé de 17 ans, sans antécédents nerveux ; scrofule dans l'enfance. La mère est névropathique. La chorée a débuté quelque temps après une atteinte d'uréthrite blennorrhagique avec épididymite, par des troubles gastri-

ques, de la salivation et des mouvements involontaires. La cause occasionnelle fut l'imitation : Les premiers mouvements commencèrent à l'école, après l'apparition d'un camarade choréique. Tous les groupes musculaires sont pris ; la face, le cou et les bras sont le plus atteints ; les mouvements sont purement cloniques. Repos absolu pendant le sommeil. Paresse intellectuelle et indifférence ; diminution de la mémoire, excitabilité. Absence de signes physiques de dégénérescence. Pas de rhumatisme.

La duboisine, proposée dernièrement pour le traitement de la chorée, a échoué. La liqueur de Fowler (de 5 à 18 gouttes par jour), jointe aux bains faradiques, a donné un bon résultat ; le malade sortit guéri après 2 mois 1/2 de traitement.

J. Targowla.

781) **Note sur la glande thyroïde**, par le Dr Lad. Haskovec. *Casopis ceskych lékaru*, 1893, nos 29, 30, 31.

Description de l'état morbide chez 9 chiens thyroïdectomisés avec les autopsies et l'examen microscopique des divers organes (1).

On obtient quelques symptômes ayant quelque ressemblance avec ceux de la maladie de Basedow dans les cas aigus (tremblement de la tête et du corps entier pendant que les chiens se tiennent debout, tachycardie, vertige, vomissement, l'état psychique, amaigrissement rapide, etc.).

Dans les organes on a constaté une disposition aux hémorrhagies.

Feindel.

782) **Recherches sur les ptomaïnes dans les névroses avec accès.** (Ricerche sulle ptomaine nelle nevrosi accessuali), par Chiaruttini. *Riforma medica*, 1893.

Les longues recherches entreprises sur ce sujet par l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes : dans les périodes d'intervalle entre deux accès névrosiques successifs, la quantité des alcaloïdes toxiques dans l'urine est plus faible que pendant les périodes très voisines des accès ou pendant leur durée ; de même, dans le sang la différence quantitative existe, encore plus marquée, suivant les différents moments de la névrose. Si la symptomatologie ne comporte pas d'accès, mais un état permanent, les oscillations quantitatives des alcaloïdes sont moins notables, et la quantité des principes extractifs est en proportion beaucoup plus élevée que dans l'urine des névroses à accès. En injectant à des animaux (lapins, cobayes, rats) les alcaloïdes obtenus, l'auteur a constaté une action excitante plus ou moins apparente sur les divers appareils (de la respiration, circulation, uropoïèse, digestion, motricité) ; si la dose employée était capable d'entraîner la mort, celle-ci survenait ordinairement avec les caractères de la mort par asphyxie.

Silvestri.

PSYCHIATRIE

783) **Les défauts de l'intelligence**, par G. Ferreno. *Revue scientifique*, 30 septembre 1893, p. 417.

L'intelligence de l'homme, de même que les organes des sens, n'est pas un instrument de précision d'une perfection absolue. La logique des philosophes contient les lois d'un raisonnement idéal qui serait capable d'amener l'homme à la découverte de la vérité, mais non les lois du raisonnement réel. M. Ferreno indi-

(1) Observation faite au laboratoire de la Faculté de médecine de Paris, à l'Hôtel-Dieu.

que quelques lois de cette logique positive qui devrait étudier le raisonnement réel suivant l'âge, le degré du développement et l'état de la culture. Il insiste sur l'association subconsciente des états psychologiques et sur la loi de l'*arrêt mental* d'après lequel l'esprit s'arrête dans la recherche des causes à certains phénomènes bien visibles sans remonter à des faits plus importants mais cachés.

PIERRE JANET.

784) **Troubles psychiques à la suite d'un hématome de la dure-mère** (Alterazioni psichiche per ematoma della dura madre), par SANTANGELO SPOTO. *Riforma medica*, 1893.

L'auteur rapporte un cas d'hématome de la dure-mère des lobes frontaux, suivi d'une altération profonde des fonctions psychiques du malade ; il ajoute, après ample discussion, les conclusions suivantes : 1° l'intelligence, qui est la résultante de tous les produits sensoriels de l'écorce cérébrale, ne peut arriver à former une idée abstraite sans le concours des lobes frontaux, qui doivent s'être développés normalement et bien fonctionner. 2° L'hématome de la dure-mère (de même que toutes les pertes de substance par tumeur ou ablation) selon son extension, altère tellement la personnalité psychique de l'individu, qu'elle le rend en peu de temps, parfaitement semblable aux déments et aux imbéciles. 3° Les lésions des lobes frontaux (hématomes, tumeurs, etc.), en plus des altérations psychiques, produisent des troubles de l'équilibre, qui se manifestent avec les symptômes de l'ataxie locomotrice. SILVESTRI.

785) **Helminthiase intestinale et coprostasie en rapport avec l'accès maniaque.** (Un caso di elmintiasi intestinale e coprostasi in rapporto con accesso maniaco), par R. FRONDA. *Il Manicomio moderno*, 1893.

Considérations générales sur les folies réflexes ; exposé d'un cas clinique ; conclusions : 1) Les individus à cerveau débile sont prédisposés à ressentir les effets des causes occasionnelles ; 2) il est possible quelquefois d'obtenir la guérison ou tout au moins une amélioration notable d'un accès psychopathique, en éliminant de suite la cause somatique qui l'avait provoqué et maintenait sa présence. CAINER.

786) **Différences étiologiques de la folie chez la femme et chez l'homme.** (Sulle differenze etiologiche della pazzia nella dona e nell'uomo), par MARRO. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, n° 3, 1803.

Dans cette note l'auteur fait remarquer que chez l'homme, parmi les causes physiques de la folie, sont prépondérantes les intoxications, tandis que chez la femme ce sont les altérations des organes génitaux. Parmi les causes morales celles qui prédominent chez l'homme sont celles qui sont en rapport avec sa propre conservation, et chez la femme celles qui peuvent compromettre l'instinct de la reproduction. Ces recherches ont porté sur 618 malades femmes et 669 hommes. CAINER.

787) **De la mélancolie dans ses rapports avec les maladies utérines,** par ADRIEN CHATENET. Thèse de Paris, juin 1893.

La puberté, la menstruation, la grossesse, la ménopause, peuvent provoquer, par action réflexe, des troubles de l'intelligence. On peut en dire autant des divers états morbides de l'utérus. La mélancolie est la forme la plus fréquente d'aliénation mentale ayant pour cause une maladie de l'appareil génital de la

femme. On en observe diverses variétés : la mélancolie simple, la mélancolie dépressive avec tendance au suicide, la mélancolie anxieuse.

La mélancolie d'origine utérine ne se développe que chez les femmes prédisposées par hérédité ou des maladies nerveuses antérieures.

L'apparition ou l'exagération d'une maladie utérine chez une aliénée, peut faire croire à une diminution des troubles intellectuels qui semblent alors guérir, mais peuvent se reproduire plus tard.

Dans ces cas, le traitement de la mélancolie (l'isolement, les distractions forcées) doit être complété par le traitement de l'affection utérine. Au point de vue médico-légal, on peut assimiler la mélancolie d'origine utérine à la folie puerpérale. Les actes délictueux commis dans ces conditions, doivent entraîner la même irresponsabilité. MAURICE SOUPAULT.

788) **Survivances psychiques chez les aliénés.** (La sopravvivenze psichiche nei pazzie. l'art 47 del codice penale italiano), conférence, du Pr. BERNARDO SALEMI-PACE.) *Il Pisani*, fasc, I, 1893.

Dans cette conférence, l'orateur, après quelques considérations d'ordre général, passe à l'examen de l'art. 47 du nouveau code pénal ; d'après quelques juristes, il existerait des états de débibité mentale qui ne suppriment pas intégralement la responsabilité mais l'atténuent ; parmi ces états prendraient place la monomanie, les délires partiels, etc. A ce propos l'auteur s'étend en développements sur toutes les variétés de paranoia et donne pour conclusion que l'article 47 aurait besoin d'être réformé. CAINER.

789) **Délire aigu guéri après un catarrhe intestinal.** (Due casi di delirio acuto gueriti in seguito a catarro intestinale), par SANTANGELO. *Il Pisani.* anno 1893, fascicofo I.

Les deux malades dont parle l'auteur se présentaient, l'un avec la forme du délire maniaque, l'autre avec de la mélancolie et de la stupeur ; tous deux furent affectés de catarrhe intestinal aigu. Il est à remarquer que dans ces deux cas les dérivations intestinales, effets de la maladie somatique, contribuèrent à la guérison de la maladie psychique, parce que ces dérivations, en emportant les sérosités, ont facilité l'afflux du sang dans les vaisseaux et produit dans le premier cas (délire maniaque) une diminution de l'irritation cérébrale, et dans le second (délire mélancolique) ont favorisé la résorption de l'œdème.

CAINER.

790) **Contribution à l'anthropométrie de l'oreille chez les criminels,** par HAUS DAAE. *Norsk magazin for Lægevidensk.*, 1893, p. 824.

Résumé. — Comme, suivant Schwalbe, certaines mesures de l'oreille et leurs relations mutuelles déterminent la place de l'oreille au point de vue anthropométrique, l'auteur a effectué des mensurations au millimètre sur 252 oreilles de criminels âgés d'entre 15 et 70 ans, et plus spécialement sur des récidivistes internés à la maison de correction de Christiania.

L'auteur conclut de ces mensurations :

1. Confirmation du fait trouvé par Schwalbe, que la longueur, la largeur, et la base croissent avec l'âge, mais que cet accroissement a surtout lieu pour la longueur. Ces mesures sont pourtant moindres vers les 20 ou 30 ans qu'avant et après ces âges, peut-être par suite d'un surcroît de tension dans le tissu élastique subcutané à cet âge où la vigueur de l'individu atteint son maximum.

La forme et la grandeur de l'oreille externe varient donc avec l'âge.

2. Le tubercule de Darwin se rapproche de la base à la suite du progrès de l'âge, ce qui veut dire qu'en vieillissant l'oreille externe s'écarte de la tête.

3. Jusqu'à l'âge de 30 à 40 ans le rapport entre la longueur maximun et la taille de l'individu va en diminuant, mais il augmente ensuite. Chez de jeunes enfants, l'auteur a trouvé 70 p. 1000.

4. En moyenne, la longueur, la largeur et la base de l'oreille externe sont plus petites chez les criminels norvégiens que chez les Allemands non-criminels.

5. L'indice morphologique, caractéristique au point de vue anthropologique, est le même chez criminels et non-criminels; l'oreille externe des criminels ne se différencie donc pas au point de vue anthropologique de celle des non-criminels.

6. L'oreille des Lapons est encore plus petite que celle des Norvégiens, mais de forme normale.

7. *On ne peut admettre qu'il y ait un type d'oreille spécial aux criminels.*

P. D. Koch.

791) **Influence du sexe sur la criminalité en Italie.** (Influenza del sesso sulla criminalita in Italia), par Roncoroni. *Archivio di psychiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Vol. XIX, fascicoli I, II, 1893.

Conclusions : 1) La délinquance des femmes est 4 ou 5 fois inférieure à celle des hommes. 2) La délinquance féminine comparée à celle de l'homme varie avec l'âge. La proportion la plus forte est celle des femmes d'âge avancé, puis vient l'enfance, enfin l'âge moyen. 3) L'augmentation de la participation de la femme aux délits suit les progrès de la civilisation ; elle semble se limiter aux faits les plus graves. 4) La participation de la femme au délit est d'autant plus faible que celui-ci exige plus de force physique et d'activité intellectuelle. 5) Chez les deux sexes, les actes de violence sont plus fréquents dans la jeunesse, les actes prémédités prédominent dans l'âge mur. Chez les femmes, c'est pendant l'âge avancé plutôt que dans la jeunesse, qu'on les voit commettre des assassinats, des homicides, allumer des incendies. 6) Le nombre des délits se maintient à un niveau constant. 7) Avortements et infanticides semblent être commis d'autant plus par point d'honneur et d'autant moins par une espèce de coutume que le pays est plus civilisé. 8) L'influence des grandes cités augmente laproportion de la criminalité féminine. 9) Le mariage sauvegarde la femme un peu moins que l'homme du délit.

Pelanda.

792) **Perversions sexuelles.** (I pervertementi sessuali nell' uomo) par le Dr Pasquale Penta. Napoli, 1893.

Dans l'histoire des perversions sexuelles l'auteur, à propos des amours bestiales, de la nécrophilie, du tribadisme et de la pédérastie, donne comme exemples beaucoup de noms d'hommes illustres atteints de ces perversions. Puis il fait l'analyse de Vincenzo Verzeni, l'étrangleur de femmes. Ressemblances et différences entre l'instinct sexuel de l'homme et celui des autres animaux ; l'explication biologique du crime de Verzeni en découle. Il termine par l'étude des violateurs qu'il regarde comme le type des pervertis.

Pelanda.

793) **Indice crânio-mandibulaire des délinquants.** (Sull' indice cranio-mandibulare dei delinquenti), par Ardu. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale.* Vol. XIV, fas., I, II, 1893).

Chez l'homme criminel l'indice crânio-mandibulaire est supérieur à la nor-

male, chez la femme criminelle il est inférieur. Le rapport entre le poids du crâne et le poids de la mandibule chez les criminels des deux sexes, varie en sens contraire. CAINER.

THÉRAPEUTIQUE

794) **Traitement de l'éclampsie puerpérale en particulier par les injections sous-cutanées d'eau salée,** par M. BERNHEIM. Thèse de Paris, juin 1893.

L'éclampsie résulte d'une toxémie, et de l'action des substances toxiques sur le système nerveux. La toxémie provient d'une production exagérée de toxines dans l'organisme, et d'une élimination insuffisante par le filtre rénal. De là deux indications pour le traitement : 1° réduire au minimum la quantité des toxines du sang (régime lacté absolu, antisepsie gastro-intestinale, 2° favoriser leur élimination surtout en augmentant la diurèse. Bernheim conseille dans ce but les injections d'eau salée.

L'auteur emploie une solution stérilisée contenant 7 grammes NaCl par litre d'eau. La solution portée à la température de 37° est injectée sous la peau, dans une région riche en tissu cellulaire, la fesse par exemple.

Il faut injecter environ un litre de solution. L'opération dure 20 minutes environ, elle n'est nullement douloureuse, et la tuméfaction dure qui succède à l'injection disparaît après une légère et courte malaxation.

Chez huit malades atteints d'accidents éclamptiques avec insuffisance urinaire, l'excrétion se rétablit, ou augmenta dans des proportions notables. De plus, on observa la disparition des attaques.

L'auteur conclut que les injections d'eau salée ont une action curative, en diluant les toxines dans une plus grande masse liquide et en favorisant leur élimination par les urines plus abondamment sécrétées.

MAURICE SOUPAULT.

795) **Des symptômes prodromiques de l'éclampsie, et de leur traitement par le régime lacté,** par H. BALEY. Thèse de Paris, juin 1893.

L'éclampsie chez la femme enceinte est souvent accompagnée d'albuminurie. Cependant celle-ci peut manquer. On est alors averti de l'imminence de l'éclampsie par des symptômes prémonitoires. Ce sont une céphalée persistante et continue, des troubles de la vision et des douleurs épigastriques, qui semblent former comme une triade symptomatique fondamentale ; on rencontre souvent, en plus, des vertiges, des vomissements, de l'œdème, des épistaxis, de la douleur dans les régions lombaires, des fourmillements aux extrémités, des crampes, de l'insomnie, des bourdonnements d'oreille, le changement de caractère, la manie puerpérale, le teint pâle et, avec, décoloration des lèvres.

Dans les cas où il y a lieu de craindre l'éclampsie, soit à cause de la présence d'albumine dans les urines, soit à cause de l'existence des symptômes énumérés, il est utile d'instituer le régime lacté qui fait disparaître ces symptômes plus ou moins rapidement et prévient l'explosion de la crise.

Le régime lacté doit être *absolu*.

La quantité de lait à ordonner varie entre 2 à 4 litres qu'on fait prendre par petites quantités à la fois.

L'auteur considère l'éclampsie comme le résultat d'une excitation des centres nerveux par un sang vicié dans sa composition, probablement par le fait d'auto-

intoxications. Le lait introduit le minimum de substances toxiques dans l'organisme, et permet aux reins d'éliminer celles qui s'y forment.

MAURICE SOUPAULT.

796) **Traitement électrique du bégaiement.** (Contributo alla cura elettrica del tartagliamento), par CRISPINO. *Giornale internazionale di Scienze mediche*, n° 8, 1893.

L'auteur déduit de ses expériences :

1) Que le bégaiement peut s'améliorer sous l'influence du traitement électrique, mais seulement quand il provient d'un défaut d'innervation, et non lorsqu'il a pour origine un vice de conformation des organes de la parole.

2) Lorsque le larynx ne concourt pas à la production de ce trouble, et que celui-ci a pour origine la cavité pharyngo-buccale, il est utile de faire porter le traitement électrique principalement sur les régions innervées par l'hypoglosse.

3) Le courant galvanique ne réussit pas toujours ; dans certains cas on doit avoir recours aux courants interrompus. MASSALONGO.

797) **Thérapeutique vibratoire dans les maladies nerveuses et mentales.** (Sulla terapia vibratoria nelle malattie nervose e mentali), par MORSELLI. *Bulletino della R. Accademia medica di Genova*, 1893.

C'est le professeur Chiaggiorani qui revendique la priorité et pour l'idée et pour l'application des vibrations sonores à l'étude des phénomènes biologiques et au traitement des névroses. Chiaggiorani se servait d'une caisse de bois sur laquelle était fixé un gros diapason ; il obtenait ainsi de l'anesthésie et des contractures. A la fin de 1882 l'auteur entreprit, avec le Dr Buccola, des expériences sur la médecine vibratoire avec l'appareil de Boudet, de Paris. Il put se convaincre que cette méthode de traitement avait une influence plutôt morale que physique. Les succès obtenus par quelques expérimentateurs doivent être attribués à la suggestion. MASSALONGO.

798) **Traitement électrique de l'apoplexie cérébrale.** (Sulla cura elettrica dell' apoplessia cerebrale), par DE RENZI. *Revista clinica e terapeutica*, n° 1, Napoli 1893.

Par rapport à l'époque à laquelle doit s'entreprendre le traitement par des applications d'électricité chez des apoplectiques, il est à remarquer qu'on a des résultats meilleurs si l'on commence dès les premiers jours qui suivent l'ictus que si on s'y prend plus tard. On évite les inconvénients qui accompagnent la méthode en n'appliquant sur les muscles paralysés qu'une faradisation légère et de courte durée, et en ayant recours aux rhéophores humides.

MASSALONGO.

BIBLIOGRAPHIE

799) **Leçons sur la structure des organes nerveux centraux de l'homme et des animaux.** (Vorlesungen über den Bau der Nervösen Centralorgane, etc.), par L. EDINGER, 4e édition. Leipzig, Vogel, 1893.

Cette quatrième édition d'un livre universellement connu et apprécié a été remaniée par l'auteur et contient de nombreuses et importantes additions ; parmi

les principales, on peut citer celles faites sur un grand nombre de points d'anatomie comparée. En outre, l'étude de la couche optique a été complètement reprise, ainsi que celle de l'appareil olfactif. L'anatomie microscopique des différentes régions du névraxe a été l'objet d'un soin tout spécial, et l'on consultera aussi avec avantage tous les renseignements que contient l'appendice sur la technique histologique à employer pour les préparations du système nerveux.

PIERRE MARIE.

800) **Les maladies de la queue de cheval.** (Recueil de leçons médicales, par le professeur KOMAYER), 1893. Editeurs : Bursik a Kohout. Prague.

Les maladies de la queue de cheval ont le double caractère des maladies des nerfs périphériques et de celles de la moelle épinière (la vessie et le rectum sont atteints).

Une étude plus approfondie de ces maladies date à peine de l'année 1870 environ, à l'époque où principalement le cas de Westphal, diagnostiqué sur un sujet vivant, fixa l'attention des spécialistes.

L'auteur du présent mémoire a pu recueillir 26 cas décrits de cette maladie : c'est sur cette base qu'il appuie sa description.

C'est sa résistance et sa mobilité plus grande que celles de la moelle qui protègent la queue de cheval des lésions fréquentes. En outre, les vertèbres lombaires sont plus résistantes que les vertèbres dorsales et cervicales. Malgré les nombreuses difficultés qui se présentent dans la classification des symptômes des lésions de la queue de cheval, nous possédons aujourd'hui une description clinique de ces affections suffisamment précise. A cet égard Thornburn s'est acquis un mérite tout spécial, en délimitant le domaine d'innervation de chacune des racines de la queue de cheval.

Un des symptômes constants de ces lésions est l'altération de fonction de la vessie et du rectum. Il faut citer ensuite la paralysie plus ou moins intense des muscles des extrémités inférieures : les muscles paralysés perdent rapidement leur excitabilité électrique normale et ne tardent pas à s'atrophier. On observe ensuite des douleurs très vives et des paresthésies. Chez tous les malades la sensibilité en certains endroits est diminuée ou abolie ; les réflexes disparaissent ou restent intactes.

L'ensemble des symptômes est complété par des troubles vaso-moteurs et trophiques. Le cours de la maladie varie d'après les causes (traumatisme, tumeurs (sarcome, cancer, névrome, fibrome, lymphangiome, etc.), processus syphilitiques, tuberculeux et inflammatoires en général). Dans le cas d'un traumatisme, il faut tenir un compte spécial des hémorrhagies internes dans la cavité du rachis. Quelquefois il se produit des hémorrhagies dans la cavité du rachis, dans la moelle épinière et les racines elles-mêmes, sans que les vertèbres révèlent aucune lésion. D'après le lieu de la lésion de la queue de cheval dépendent naturellement les symptômes cliniques. Ordinairement, lorsqu'il s'agit d'une forme traumatique, c'est la paralysie des muscles de la partie postérieure des cuisses qui se produit. Dans les cas d'une simple hémorrhagie des méninges le cours de la maladie est plus bénin.

L'auteur cite ensuite le cas typique décrit par Kahler (*Prag. med. Wochenschr.*, 1882, p. 343).

L'infection purulente (décubitus) et la néphrite ascendante entraînent ici fréquemment la mort. Sur 13 cas, 7 ont été suivis de décès dans un délai de 5 à 10 semaines, les autres ont abouti à une guérison relative. (La paralysie de la

vessie, l'anesthésie des parties génitales, de la région inguinale et d'une partie des cuisses résistent notamment au traitement.) Les lésions du cône médullaire ne peuvent être distinguées des lésions des racines sacrées inférieures.

Dans les autres cas où le traumatisme n'est pas en jeu, mais bien quelque autre des causes énumérées ci-dessus, la maladie se développe insensiblement et presque toujours par des douleurs ou des paresthésies. Les douleurs violentes insupportables résident dans les reins ou dans la région sacrée et s'étendent ordinairement aux jambes. Il s'ensuit d'abord des lésions de la vessie et du rectum. Cependant une paralysie complète de la vessie et du rectum n'est pas ici une règle aussi absolue que dans les cas de traumatisme. Comme dans les premiers cas, de même ici la fonction de l'organe génital chez l'homme est supprimée.

Les formes traumatiques ne présentent pas des difficultés diagnostiques.

Quant aux secondes, on peut rappeler qu'elles commencent par la violence des douleurs auxquelles se joint tôt ou tard la paralysie de la vessie et du rectum et des paralysies musculaires accompagnées d'une atrophie, laquelle se déclare relativement vite, enfin par la perte de l'excitabilité électrique. Un autre caractère est l'anesthésie, localisée le plus souvent dans les parties génitales, le périnée et dans les parties postérieures des fesses et des cuisses. Les réflexes manquent ou subsistent sans changement.

On conçoit que dans nombre de cas on ne rencontre pas la totalité des symptômes.

Au point de vue de la diagnose différentielle, l'auteur cite la névrite multiple, la névrite d'un nerf périphérique, les affections en masse des deux plexus sacrés et lombaires, l'ataxie locomotrice, myélite transverse, compression de la moelle ou une lésion de tout le diamètre de la moelle.

On reconnaît facilement des lésions supérieures au renflement lombaire. Dans les cas d'une lésion de cette intumescence on peut se guider d'après les douleurs ou bien d'après la plus grande sensibilité d'une vertèbre.

Si l'on voulait décider s'il s'agit d'une lésion du cône médullaire ou des racines de la queue de cheval, on pourrait se guider d'après les points suivants : dans les cas d'un traumatisme le cône est plutôt atteint que les racines ; dans les cas idiopathiques les douleurs et la plus grande sensibilité de la colonne vertébrale annoncent l'affection des racines.

Le traitement dépend également du caractère de la maladie ; c'est la chirurgie qui peut exercer ici l'action la plus salutaire. HASKOVEC.

801) **Histoire naturelle du délit.** (La storia naturale del delitto), par le Dr CLODOMIRO BONFIGLI. Milano, 1893.

Dans ce petit volume de la Bibliothèque médicale populaire, l'auteur expose avec autorité les chapitres suivants : 1) Tendance au délit, nécessité d'étudier directement le sujet pour savoir quelles sont les causes qui peuvent faire commettre l'acte délictueux, et y apporter le remède opportun. 2) De quelle manière doit être entreprise cette étude. 3) Le délinquant tel qu'il a été étudié jusqu'à maintenant. La conception du délinquant-né ne saurait être admise au sens étroit du mot. 4) Les actes que la société regarde comme délits, considérés en soi et qui réduits à leur forme la plus simple, ne sont que des actes tendant à la satisfaction directe de besoins physiologiques. 5) Quand, et comment certaines actions humaines deviennent à proprement parler des délits. 6) Courtes notions de psycho-physiologie, les centres d'inhibition. 7) Il n'est pas de vrais délinquants-nés, c'est-à-dire d'organisations portées fatalement au délit. 8) Énumération des circonstances dans lesquelles les besoins physiologiques viennent à être satisfaits

contrairement aux lois. 9) Classification des délinquants. 10) Exemples montrant que la classification de l'auteur répond aux exigences pratiques. 11) Caractère de la peine. Appréciation de sa sévérité. 12) Quelle sorte de peine s'adapterait le mieux au délit suivant la conception de l'auteur. PELANDA.

802) **L'hydrothérapie dans les maladies chroniques et les maladies nerveuses**, par BENI-BARDE et MATERNE, 1894, Masson.

Après une introduction dans laquelle ils donnent un rapide aperçu historique des différentes opinions professées par les promoteurs de l'hydrothérapie, les auteurs abordent la *technique* de cette médication et entrent à ce sujet dans les détails les plus circonstanciés tant au point de vue de la technique proprement dite qu'à celui des actions physiologiques de l'hydrothérapie. Puis vient l'étude des effets thérapeutiques de celle-ci, tant dans les maladies générales que dans les affections locales des différents organes. Les applications de l'hydrothérapie au traitement des maladies nerveuses occupent naturellement un rôle fort important dans ce volume. A propos de chacune des affections dont le traitement est indiqué, les auteurs donnent un exposé succint mais assez complet et très clair de la nature et des symptômes de cette affection ; ils ne se sont donc pas bornés à écrire un traité d'hydrothérapie, mais ont fait véritablement œuvre de vulgarisation scientifique. H. LAMY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

C.-L. HERRICK. — L'hippocampe. *The Journal of comparative Neurology*, juin 1893, p. 56.

P.-A. FISH. — L'indusium du corps calleux. *The Journal of comparative Neurology*, 1893, juin, p. 61.

HERRICK. — Contribution à la morphologie comparée du système nerveux central (topographie et histologie du cerveau de certains reptiles). *The Journal of comparative Neurology*, 1893, juin, p. 77.

F. JOLYET. — Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale. (Deuxième note.) *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1893, n° 33, p. 386.

E. CAVAZZANI. — Sur l'influence vaso-motrice du sympathique cervical. Contribution à l'étude de la circulation cérébrale. *Archives italiennes de Biologie*, 1893, t. XIX, p. 214.

U. MOSSO. — Action des principes actifs de la noix de Kola sur la contraction musculaire. *Archives italiennes de Biologie*, 1893, t. XIX, p. 241.

C. PADERI. — Influence de la strychnine sur le tonus musculaire. *Archives italiennes de Biologie*, 1893, t. XIX, p. 283.

EINTHOVEN. — Sur la production de l'ombre et des effets de perspective par les différences de couleur. (*Brain parts* LXI et LXII. *Spring and Summer Number*, 1893, p. 191.)

LABORDE. — Communications et mémoires relatifs aux sutures nerveuses. Rapport à l'Académie de médecine. In *Bulletin* n° 21, 1893.

BROWN-SÉQUARD. — Faits tendant à montrer que le retour de la sensibilité et du mouvement après la suture nerveuse est dû à une dynomogénie remplaçant l'inhibition. (*Comm. à l'Académie de médecine, séance du* 16 *mai* 1893.)

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 22

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉPILEPSIE PARASYPHILITIQUE

Par le professeur **A. Fournier.**

On voit parfois se produire au cours de la syphilis une épilepsie d'une modalité vraiment singulière, une épilepsie très différente à divers titres de ce qu'on a appelé l'épilepsie syphilitique, ou mieux la forme épileptique de la syphilis cérébrale.

Cette épilepsie, pour en résumer immédiatement les traits principaux, se caractérise surtout par ceci :

1° Qu'elle se produit à l'état de symptôme *isolé*, c'est-à-dire sans cortège de phénomènes d'un autre ordre, notamment, bien entendu, de phénomènes cérébraux ;

2° Qu'elle *se continue et se perpétue sous cette forme*, c'est-à-dire subsiste en tant qu'épilepsie pure et simple, toujours sans association d'autres phénomènes morbides ;

3° Qu'elle est *durable* et longuement durable ;

4° Qu'elle *ne subit des remèdes antisyphilitiques aucune action*, ni curative, ni même temporairement suspensive ;

5° Qu'elle n'est ou du moins n'a paru jusqu'ici être influencée que par la *médication bromurée*, laquelle ne la guérit pas, mais la modère.

Le seul exposé de ces caractères vous montre déjà qu'à des titres multiples et majeurs cette épilepsie se différencie essentiellement de l'épilepsie syphilitique proprement dite, laquelle tout au contraire a pour attributs usuels :

1° De s'associer, même à une époque voisine de son début, à des phénomènes cérébraux ;

2° De se fondre rapidement dans un ensemble symptomatologique complexe qui est celui des encéphalopathies spécifiques ;

3° D'évoluer plus ou moins hâtivement soit vers la guérison, soit vers une terminaison néfaste ;

4° D'être accessible, sinon toujours, au moins assez souvent, au traitement spécifique, lequel parfois même exerce sur elle une action répressive des plus puissantes.

Mais, mieux que tout commentaire, un exemple pris sur nature vous présentera le type morbide dont je me propose de vous entretenir.

Un jeune homme de 25 ans contracte la syphilis. Il s'en traite pendant neuf mois, et bientôt la maladie impose silence à toute manifestation. — Vingt ans s'écoulent sans accidents. — Puis, soudainement, sans le moindre prodrome, sans provocation aucune et au cours d'une santé parfaite, cet homme, alors âgé de 45 ans (remarquez l'âge au passage), est pris d'un violent accès épileptique, caractérisé par l'ensemble le plus classique des symptômes du grand mal : chute subite, perte de connaissance, convulsions généralisées, toniques, puis cloniques, cyanose, écume à la bouche, stertor et sommeil terminal, etc.

Or, à dater de ce moment et cela au minimum pour une période de *onze années* (au delà de laquelle s'arrête mon observation), le malade n'a jamais cessé d'être sujet à des accidents épileptiques de divers ordres, caractérisés les uns par des crises de *grand mal*, les autres (en nombre incomparablement plus considérable) par des accès de *petit mal*. Ainsi :

Pendant les deux premières années, trois grandes crises convulsives se produisirent encore, entremêlées à des accès de simple vertige. — Puis, au delà, de fortes crises de petit mal occupèrent seules la scène ; mais en revanche celles-ci furent bien autrement répétées. On en compta très exactement : une quinzaine par année en 1882 et 1883 ; — 20 en 1884 ; — 22 en 1885 ; — 18 en 1886 ; — 19 en 1887, etc. (1). Toutes, presque invariablement, se caractérisaient de la façon suivante : stupeur soudaine avec pâleur du visage ; sensation d'anéantissement ; conservation de la connaissance, mais avec obnubilation ; impossibilité d'articuler rien autre des mots très simples comme *oui* ou *non* ; bruits de cloches dans la tête ; sorte « d'extase » ou de « rêve » ; puis cessation brusque des phénomènes, après une durée variable de quelques minutes à un quart d'heure ; — et, finalement, retour immédiat à l'état normal.

C'était bien là — n'est-ce pas ? — de l'*épilepsie* à la façon de l'épilepsie commune, ou bien encore à la façon de celle que nous observons si fréquemment chez nos malades affectés d'encéphalopathies spécifiques graves. Or, remarquez bien maintenant, messieurs, ce qui va suivre :

(1) Ces chiffres sont rigoureusement exacts, le malade ayant pris soin d'inscrire chacune de ses crises sur un carnet *ad hoc*, qu'il m'a communiqué.

D'une part, cette épilepsie est restée pendant onze années ce qu'elle était à son origine, sans la moindre complication. Seule, elle constituait la scène au début; seule, elle l'a occupée depuis lors, et cela onze années de suite. Et, pendant toute cette longue étape, aucun phénomène morbide n'est venu s'y ajouter. D'abord, pas le moindre trouble de la santé générale. En second lieu, et tout particulièrement, pas le moindre symptôme cérébral. Intelligence restant absolument intacte ; mémoire indemne ; nul incident morbide du côté de la motilité, de la sensibilité, des sens spéciaux, etc., etc. — Bref, épilepsie, et rien que de l'épilepsie, voilà toute l'histoire du malade pour ces onze années (et sans doute au delà).

D'autre part, impuissance absolue du traitement spécifique.

Il va sans dire que, pendant ces onze années, des médications multiples et variées ont été dirigées tour à tour contre les accidents en question. Tout ce qui, rationnellement ou empiriquement, pouvait être tenté a été tenté. Eh bien, réserve faite pour un seul remède, rien n'a produit le moindre effet heureux.

A diverses reprises, j'ai mis en œuvre la médication spécifique, et cela à doses élevées, fort élevées, et sous des formes différentes. Peine perdue. Des crises se produisaient en plein traitement comme à la suite du traitement. Aucune modification, aucune intermission même des crises ne résultait de l'usage intensif du mercure et de l'iodure. De guerre lasse j'ai dû renoncer à ces remèdes.

Un seul médicament a agi d'une façon bien certaine, irrécusable, mais incomplète ; c'est le bromure de potassium administré à fortes doses. Plusieurs fois le bromure a produit des intermissions de deux à trois mois ; mais jamais il n'a réussi à suspendre définitivement les crises. « C'est le seul remède, disait le malade, qui m'ait produit quelque effet. »

Eh bien, telle serait, à cela près de quelques variantes sans importance, l'histoire de plusieurs malades que je pourrais citer, histoire toujours constituée de la façon suivante : accidents épileptiques de grand et de petit mal, survenus à la fois sans causes appréciables et sans prodromes ; — se continuant sous la même forme ; — durables ; — non compliqués d'aucun autre trouble ; — et radicalement rebelles au traitement spécifique.

D'où il suit que l'exposé de cette modalité comitiale est en vérité des plus simples. Déjà vous savez ce qu'elle est, à cela près de quelques détails qu'il me reste maintenant à préciser.

I. — L'invasion morbide est à la fois soudaine, inattendue et toute spontanée (en apparence, bien entendu). Elle se fait *ex abrupto*, en pleine santé, sans le moindre prodrome, sans la moindre cause (telle qu'incidence morbide, excès, fatigue, émotion, etc.) de nature à la motiver.

Généralement, elle a pour début plus que solennel un grand accès comitial. — Plus rarement, elle s'annonce par quelques accidents légers de petit mal, auxquels succède une crise convulsive.

Au delà, la maladie est constituée par un mélange (en proportions très inégales comme nombre) d'accès de *grand mal* et d'accès de *petit mal*.

II. — Les accès de grand mal sont relativement rares et, en conséquence, largement espacés. On en observe, par exemple, 2, 3, 4 au cours d'une année, rarement davantage, et cela plus spécialement au cours de la première année.

Ces accès, qu'il serait inutile de décrire en détail, reproduisent trait pour trait la grande crise épileptique (sidération subite, avec ou sans cri ; chute ; perte de connaissance ; convulsions toniques, puis cloniques ; morsure de la langue ; écume ; stertor, et sommeil terminal, etc.). Ils sont généralement intenses et d'assez longue durée.

Après un certain temps, c'est-à-dire après la première ou les deux premières années, ils se suspendent presque complètement pour ne plus apparaître qu'à intervalles très distancés.

III. — Les crises de petit mal sont au contraire très remarquables par leur fréquence, et cela soit dès le début, soit plus encore à une époque ultérieure, alors que, les grands accès convulsifs s'étant apaisés, elles constituent à elles seules presque toute la maladie. Il s'en produit en moyenne (réserves faites pour les influences thérapeutiques) de dix à quinze ou vingt par an, comme sur le malade dont je vous racontais l'histoire tout à l'heure. Un autre de mes clients en a eu, mensuellement, 13, 8, 11, 10, 8, 14, 10, etc. — Par instants, elles peuvent même devenir encore plus fréquentes. Ainsi le dernier malade en question en a éprouvé, dans ce qu'il appelait une « mauvaise passe », jusqu'à 11 en 20 jours. — Bien plus rarement, enfin, elles se rapprochent davantage jusqu'à se produire « en bouquet »; le même sujet en a subi 6 en un jour.

En d'autres cas, à la vérité, elles sont notablement plus rares, voire espacées de quelques semaines.

Comme symptômes, les crises de cet ordre rappellent exactement, dans leurs formes d'ailleurs très variables, la modalité du *petit mal* vulgaire. Généralement, elles consistent en ceci : Sensation soudaine, instantanée, d'anéantissement avec stupeur; — sorte d'absence, d'éclipse, d'extase, de « rêve les yeux ouverts »; conservation de la connaissance, mais avec certain degré d'obnubilation ; — faculté de langage suspendue ; impossibilité de se faire comprendre autrement que par signes ou par quelques monosyllabes (oui, non) ; — pâleur du visage ; — puis, disparition de tous ces phénomènes, et retour immédiat à l'état normal.

Vous avez vu comment le premier malade dont je vous ai parlé racontait ses crises. C'était chez lui une sorte d'invasion soudaine de l'intellect par un rêve, par une extase, et toujours « avec fort bruit de cloches dans la tête ». Au cours de l'accès, il conservait la connaissance, mais ne se rendait qu'imparfaitement compte de ce qui se passait autour de lui. Il ne parvenait à ce moment, malgré tous ses efforts, qu'à articuler quelques mots très simples. Il pouvait se lever, aller et venir, mais pour vaguer sans but, sans intention suivie, à la façon (la comparaison est du malade) de ces animaux captifs qui errent machinalement dans leur cage. « Quelqu'un, disait-il, m'aurait vu à ce moment qu'il m'eût pris pour un homme ivre. Un jour la crise me vint alors que je conduisais ma voiture; je n'ai pas abandonné les guides; mais il m'eût été impossible d'arrêter ou de diriger mon cheval. »

Un autre de mes malades, homme très observateur et d'une haute intelligence, définissait ses crises comme il suit : Soudainement, invasion d'une idée vague, indéfinie, se substituant à l'occupation du moment, et s'imposant au cerveau d'une façon maîtresse, « tyrannique »; — sensation presque douloureuse de serrement au niveau des tempes ; — pâleur du visage; — puis, disparition subite des accidents; — et, la crise à peine évanouie, impossibilité absolue de se rappeler l'idée singulière, bizarre et « toujours la même », qui maîtrisait ainsi le cerveau au cours de l'accès.

Quant à leur intensité et leur durée, ces crises offrent toutes les variétés imaginables. Je les ai vues longues et très longues sur l'un de mes malades, qui leur accordait une durée de 10, 15, 20 minutes, voire d'une heure quelquefois. Mais ce n'est là, je crois, qu'une exception rare. Le plus habituellement, elles ne persistent pas au delà de quelques minutes. — Souvent même elles sont tout à fait passagères et ne doivent pas, semble-t-il, excéder une fraction de minute. —

Exemples : Un de mes malades était en train de débiter des marchandises qu'il comptait une à une ; surpris par sa crise, il devint très pâle, resta immobile quelques instants, les yeux fixes, « comme en extase » (récit de sa femme), puis reprit tout aussitôt son travail. Détail curieux : au cours de cette crise, il continua machinalement et bien qu'immobile à compter ses marchandises, en disant à haute voix : 86, 87, 88... — Un autre me racontait ceci : « Mes crises sont si courtes parfois qu'un assistant ne s'en apercevrait pas ou ne pourrait s'en apercevoir qu'à la pâleur soudaine qui, m'a-t-on affirmé, envahit mon visage. Si la crise me prend pendant que je suis en train de parler, je m'arrête un instant, et c'est fini. Un jour, étant en omnibus, je sentis que ma crise allait venir ; stupidement, je descendis ; à peine étais-je sur la chaussée que mon idée fixe, ma vision m'envahit ; mais ce ne fut heureusement que l'affaire d'une demi seconde, et je pus continuer mon chemin, comme si de rien n'était. »

Je l'ai dit, ces deux ordres de crises (grand mal et petit mal) composent à à elles seules toute la maladie. Si bien que je n'ai rien à leur ajouter comme complément du tableau clinique.

Le malade affecté de la façon que je viens de décrire est donc purement et simplement un épileptique ; — un épileptique à accès comitiaux de divers ordres, pour une certaine période ; — puis, plus tard, un épileptique à accès presque exclusifs de petit mal ; et rien de plus. Car, à cela près, je le répète, c'est un sujet bien portant ; c'est, de plus, un sujet indemne de tout autre ordre de troubles cérébraux, un sujet maître de son intelligence, de sa volonté, de sa mémoire, maître de ses mouvements, à sensibilité intacte, à sens spéciaux non affectés, etc.

IV. — Finalement, que dure et que devient cette épilepsie ?

Je me déclare incapable quant à présent, et pour cause, de répondre à ces deux questions. C'est qu'en effet les malades que j'ai traités d'accidents de cet ordre, n'ayant guère eu à se louer de mes soins, ne me sont que rarement restés fidèles. Ils sont allés chercher meilleure fortune ailleurs, et je ne les ai plus revus.

Mais ce que je puis cependant affirmer, c'est que l'épilepsie en question est une épilepsie éminemment *persistante* et *durable*. Tant que j'ai eu les malades sous les yeux, ils sont restés sous le coup de leurs accidents comitiaux, et cela pour longtemps, bien longtemps, à savoir pour les laps de trois, cinq, six, huit, dix et onze années !

Or, lesdits accidents ne s'étant en rien modifiés pendant toute cette énorme durée, il est plus que vraisemblable qu'ils ont dû persister au delà. Mais, en définitive, à quoi ont-ils abouti ? Je l'ignore, et c'est là, pour l'histoire de cette entité morbide, un *desideratum* des plus regrettables.

Deux points pour terminer : A quelle étape de la syphilis et à quel âge de la vie s'observe cette épilepsie ?

Bien sûrement, elle appartient à l'étape tertiaire de la syphilis et paraît même n'en constituer qu'une manifestation tardive par excellence. — Cela résulte au moins de ce que j'ai observé jusqu'à ce jour, tous les cas dont je dispose notant l'invasion de la maladie à un stade éloigné de la diathèse, à savoir de la dixième à la vingt et unième année au delà du début de l'infection.

Aussi bien, comme conséquence, cette invasion s'est-elle presque toujours produite à une période déjà plus ou moins avancée de la vie, à savoir de 37 à 48 ans. — Notez cela, Messieurs, au passage, comme réponse topique à opposer à ceux de nos confrères qui, par impossible, songeraient à faire de l'épilep-

sie en question une épilepsie commune, vulgaire; est-ce à pareil âge que l'épilepsie commune entre en scène pour la première fois ?

Telle est, d'une façon sommaire, la variété d'épilepsie qu'on observe quelquefois chez nos syphilitiques.

Que cette épilepsie soit un dérivé de la syphilis, cela ne me semble pas faire l'ombre d'un doute dans les cas ou je l'ai rencontrée et que j'ai choisis entre beaucoup d'autres pour servir à la constitution du type que je viens de décrire. Dans tous ces cas, en effet, la connexion des accidents épileptiques avec la diathèse se trouvait bien légitimement attestée par toute une série de considérations, à savoir : 1° par des antécédents non douteux de syphilis ; — 2° par l'âge auquel s'était produite l'invasion première des symptômes comitiaux ; — 3° par l'absence de toute autre cause à laquelle, en dehors de la syphilis, pussent être imputés lesdits accidents ; — 4° quelquefois enfin, par telle où telle autre considération annexe. Ainsi, l'un de mes malades, à l'époque même où se produisait sur lui l'invasion des crises épileptiques, engendrait un enfant qui fut un type de ces enfants chétifs, dégénérés, arriérés, tels qu'en réalise si souvent l'hérédo-syphilis.

Mais, si cette première question ne soulève pas grand embarras, il n'en est pas de même pour une seconde, celle-ci beaucoup plus délicate. On me dira, je m'y attends bien : « Cette épilepsie dont vous parlez actuellement et dont vous tendez à faire une forme à part, une entité morbide spéciale, ce n'est rien autre que cette « forme épileptique » de la syphilis cérébrale que vous avez décrite vous-même. De quel droit la disjoindre de celle-ci? Pourquoi l'isoler, la spécialiser, la constituer à l'état d'individualité propre ? »

Eh bien, non, répondrai-je, l'épilepsie que j'ai en vue dans cet exposé (et que, pour la commodité de la discussion qui va suivre, je demande la permission de qualifier dès à présent d'*épilepsie parasyphilitique*) n'est pas assimilable au syndrome morbide que l'on comprend actuellement sous le terme d'épilepsie syphilitique ou d'épilepsie *symptomatique* de syphilis cérébrale. Bien au contraire, elle en diffère absolument ; elle en diffère au point de constituer une espèce à part, une individualité propre, qu'il est urgent de séparer de l'ensemble, du « bloc » dans lequel elle est restée englobée jusqu'à ce jour.

C'est là ce qui va ressortir, je l'espère, des considérations suivantes.

L'épilepsie parasyphilitique, en effet, se différencie de l'épilepsie symptomatique de syphilis cérébrale par toute une série de caractères, à savoir :

I. — Au point de vue symptomatologique, d'abord, elle s'en différencie par ce fait qu'*elle n'affecte jamais* (au moins d'après ce que j'ai vu jusqu'ici) *la modalité convulsive partielle*, *circonscrite*. Elle n'est jamais *Jacksonienne*, comme on dit à présent. Toujours elle consiste, dans son type convulsif, en des convulsions généralisées.

Tout au contraire, l'épilepsie Jacksonienne (qui, par parenthèse, mériterait peut-être plus justement d'être appelée l'épilepsie de Bravais) (1) est particulièrement familière à la syphylis cérébrale. C'est là une forme que fréquemment, très fréquemment, nous rencontrons chez nos malades.

II. — En second lieu (et ceci a une portée bien autre), l'*épilepsie parasyphilitique naît, se développe et persiste à l'état d'épilepsie pure et simple, sans mélange, sans association d'autres phénomènes cérébraux.*

(1) V. la remarquable thèse de Bravais (*Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique*). Thèse de Paris, 1827.

Voilà, Messieurs, un point essentiel, fondamental, un caractère d'*espèce*, dirai-je. Voyez plutôt.

Chez les malades que nous avons en vue, l'affection, d'une part, naît et se développe sous la forme d'une épilepsie pure et simple, caractérisée par des crises de grand et de petit mal, mais sans rien d'autre, sans adjonction notamment de symptômes d'ordre cérébral; — et, d'autre part, elle persiste sous cette forme, toujours sans mélange, toujours sans intervention de troubles cérébraux. Nous l'avons vue subsister ainsi sans modifications pendant des laps de temps considérables, c'est-à-dire, pour préciser, 3, 6, 8, 10 et 11 ans. Sur le malade que j'ai pu suivre le plus longtemps, cette épilepsie était, *onze ans* après son début, ce qu'elle était au cours de ses premières années, sans avoir subi la moindre complication, sans s'être annexé le moindre symptôme cérébral.

Eh bien, est-ce là ce que fait l'épilepsie symptomatique, l'épilepsie de la syphilis cérébrale? Non, certes, tant s'en faut. Son propre, au contraire, est de verser, après un certain temps, dans un ensemble complexe de symptômes cérébraux.

Il se peut bien, certes, qu'à ses débuts et même pour un certain temps, pour quelques mois en moyenne, elle se présente à l'état d'épilepsie pure et simple. Mais, d'une part, cela n'est pas constant; d'autre part et surtout, cela n'est jamais que provisoire. — J'insiste.

Cela n'est pas constant, vous disais-je. En effet, rien de plus fréquent que de voir l'épilepsie symptomatique s'accompagner à ses débuts ou même être précédée de quelques phénomènes cérébraux, tels que céphalée, « malaise dans la tête », lourdeur de tête, tendance au sommeil, aptitude moindre aux travaux de l'esprit, lassitude générale, fatigue musculaire, troubles divers de la santé, etc.(1).

Et surtout, cela n'est que provisoire. Car, règle absolue, l'épilepsie symptomatique, après avoir conservé pour un certain temps l'allure exclusivement comitiale, ne tarde guère à changer de physionomie, et comment? Par adjonction aux symptômes comitiaux de quantité d'autres symptômes d'ordre différent. Si bien qu'alors, au lieu de rester l'expression exclusive d'une situation pathologique, elle n'y figure plus que comme élément d'un ensemble plus complexe, voire comme élément subordonné. Elle s'est fondue, si je puis ainsi parler, dans une scène plus compréhensive, scène qui n'est autre que celle d'une grande encéphalopathie. Bref, le malade de tout à l'heure, qu'on eût pris volontiers pour un épileptique vulgaire, se trouve actuellement transformé, suivant le langage du jour, en un *cérébral*.

Mais précisons, car j'ai à cœur de ne laisser place à aucun doute en vos esprits.

Quels sont donc les symptômes qui, à un moment donné, viennent s'associer de la sorte à l'épilepsie symptomatique? Tous symptômes cérébraux, tous symptômes précurseurs ou témoins d'une désorganisation cérébrale en évolution, à savoir :

1° *Troubles congestifs :* lourdeur de tête, céphalée, vertiges, obnubilations, engourdissements et fourmillements dans les membres, troubles des sens (amblyopie, scotomes, bourdonnements, cophose), etc.;

2° *Troubles intellectuels :* aptitude moindre aux travaux de l'esprit; amnésie progressive et amnésie en saccades; modifications morales se traduisant par l'indifférence, l'apathie, la morosité; puis, affaiblissement progressif de l'intellect, aboutissant à l'hébétude;

3° *Troubles moteurs :* parésies partielles et incomplètes; ébauches d'hémi-

(1) V. A. Fournier. *La syphilis du cerveau*, p. 158.

plégie; puis paralysies vraies, paralysies oculaires, monoplégies, et, comme terme à la fois le plus habituel et le plus grave, hémiplégie.

Rien de semblable, je le répète, avec l'épilepsie parasyphilitique. Voyez la différence!

III. — Troisième point : l'épilepsie parasyphilitique est une épilepsie *durable*, et durable en sa forme, durable en l'état, pour de longues années. Je vous disais à l'instant que je l'avais vue persister ainsi onze ans sur l'un de mes clients, lequel de plus m'a quitté alors que sa maladie battait son plein, par conséquent alors qu'elle était loin de tendre à résolution.

Eh bien, très différente est l'épilepsie symptomatique, qui mène un autre train, qui affecte une évolution bien plus hâtive. Celle-ci a bientôt fait d'aboutir à telle ou telle des trois terminaisons suivantes : ou bien la guérison, alors qu'intervient à temps un traitement énergique; — ou bien la mort, au cas opposé; — ou bien l'infirmité, la déchéance, caractérisée par l'hémiplégie incurable, l'hébétude, la démence et la mort. Sans compter que, parfois, elle se montre singulièrement expéditive en besogne, passez-moi le mot; car quelques mois peuvent lui suffire à clore de la sorte son évolution.

IV. — Quatrième différence : l'épilepsie symptomatique est accessible à l'action du mercure et de l'iodure. Elle peut guérir, elle guérit même assez souvent, comme de nombreux exemples en témoigneraient au besoin. Et, d'autre part, même dans les cas moins heureux où elle aboutit à se compliquer de phénomènes cérébraux graves, on sent bien au cours du traitement, et cela de par quelques amendements temporaires, qu'il y a eu combat entre la maladie et le remède, que le remède avait prise sur la maladie, qu'il avait chance de succès, qu'il aurait pu mieux faire en des conditions meilleures, etc.

Avec l'épilepsie parasyphilitique, au contraire, rien, absolument rien de cela. Alors même que le traitement intervient dès les premiers temps, alors même qu'on met en œuvre une médication intensive avec de fortes doses soit de mercure, soit d'iodure, soit de mercure et d'iodure associés, on ne produit *aucun effet thérapeutique*. J'ai vu, sur mes malades, des crises de grand ou de petit mal éclater soit en plein traitement, soit à la suite d'un traitement des plus énergiques. Je me suis entêté plus d'une fois; plus d'une fois j'ai repris la lutte de diverses façons. Efforts inutiles, peine absolument perdue. Il est positif que *cette forme d'épilepsie reste absolument réfractaire à l'action des remèdes antisyphilitiques.*

Un seul agent médicamenteux l'influence sans la guérir : c'est le bromure de potassium, ou, pour mieux dire, la médication bromurée. Avec le bromure ou le polybromure on obtient au moins un effet thérapeutique. Certes on ne guérit pas la maladie de la sorte (du moins ne suis-je jamais parvenu à ce résultat), mais on l'amende, on la contient, on réalise des sédations manifestes. De par le bromure (associé ou non à l'hydrothérapie), je suis arrivé à distancer les crises pour quelques semaines, plus rarement pour quelques mois. Exceptionnellement même on peut obtenir des rémissions plus prolongées (1). Mais quant à une guérison complète, je répète n'en avoir pas encore observé.

En voilà assez, je pense, Messieurs, pour vous édifier sur les différences pro-

(1) Ainsi, grâce au bromure administré d'une façon presque ininterrompue, un de mes clients de ville, affecté d'une épilepsie de cet ordre ultra-féconde en accidents de petit mal, vient de passer *six mois* indemne de toute crise, à cela près d'un « tout petit accès qui n'a fait qu'apparaître et disparaître en un instant ». C'est là le plus beau succès que m'ait donné le bromure jusqu'à ce jour.

fondes qui séparent l'épilepsie parasyphilitique de l'épilepsie symptomatique. Impossible d'après cela de laisser assimilés, confondus, deux types morbides aussi dissemblables, deux types dont l'un n'entre jamais en scène que pour y être bientôt suivi d'un cortège d'accidents cérébraux, tandis que l'autre persiste à l'état d'épilepsie pure et simple; — dont l'un se juge à brève échéance par une terminaison quelconque, heureuse ou néfaste, tandis que l'autre est éminemment durable et durable en sa forme; — dont l'un est accessible à la médication spécifique, tandis que l'autre s'y montre invariablement réfractaire. Manifestement il faut rompre cette union factice, et, d'accord avec la logique non moins qu'avec l'observation, restituer à chacun de ces types son indépendance, son autonomie, son individualité. En fin de compte, il faut dire ce qui est, ce qu'on voit en pratique, à savoir : qu'en fait d'épilepsie la syphilis réalise telle ou telle des modalités pathologiques que voici :

Tantôt des symptômes épileptiques qui, au même degré que la céphalée, les ictus apoplectiformes, les monoplégies, l'hémiplégie, les troubles d'intelligence, etc., sont symptomatiques d'une syphilis cérébrale en évolution ;

Et tantôt une sorte d'épilepsie névrose, qui (à l'instar de l'épilepsie névrose) reste ce qu'elle a été initialement, sans association consécutive avec d'autres accidents cérébraux.

Voilà le fait.

Eh bien, cette dernière modalité épileptique est précisément l'espèce morbide que, faute d'une appellation meilleure et dans l'ignorance où nous sommes de sa nature vraie, nous avons qualifiée d'*épilepsie parasyphilitique*.

Tout ce qui précède, Messieurs, ressort de la clinique et s'impose à nous comme un résultat d'observation. Mais là s'arrêtent nos connaissances sur l'espèce morbide en question. Ce que nous pourrions ajouter maintenant à son sujet ne serait plus que du domaine de l'hypothèse.

Ainsi, certes, il serait curieux, au point où nous en sommes, d'introduire actuellement un autre débat pour rechercher ce que peut être cette épilepsie parasyphilitique, après avoir établi ce qu'elle n'est pas. Mais sur quelles bases édifier une discussion de ce genre ? D'une part, nous manquons d'autopsies. D'autre part, l'histoire clinique de cette espèce morbide n'est encore (je suis bien loin de me faire illusion sur ce point) qu'à l'état d'ébauche. Je vous ai dit ce que j'en savais d'après un certain nombre d'observations ; mais des observations subséquentes ne viendront-elles pas ajouter à son histoire des éléments nouveaux, inattendus, ou même y apporter des rectifications ?

L'essentiel, par exemple, serait d'être renseigné sur le point suivant : Cette épilepsie particulière est-elle le résultat *de lésions* ou bien n'est-elle que le produit d'un *trouble dynamique* importé par la syphilis dans le cerveau ? Or, je le répète, nous n'avons pas de documents pour élucider la question. Tout ce qu'il nous est permis d'inférer sur le sujet par simple voie d'induction, c'est que vraisemblablement l'épilepsie parasyphilitique n'est pas le résultat de lésions ou de reliquats de lésions identiques à celles qui constituent la syphilis cérébrale, et cela pour les raisons suivantes :

1° Parce que, si elle était l'expression de lésions de cet ordre, elle devrait aboutir à l'ensemble symptomatologique complexe qui traduit nécessairement, fatalement, une lésion quelconque du cerveau ; — or, c'est là précisément ce qu'elle ne fait pas, puisqu'elle subsiste tout au contraire à l'état d'épilepsie pure et simple, sans annexion d'autres phénomènes cérébraux ;

2° Parce que, dans cette hypothèse, elle ne serait pas *durable*, durable surtout au degré qui la caractérise ; dans cette hypothèse, elle aurait, comme toute lésion cérébrale, une évolution bien plus hâtive, bien autrement précipitée.

3° Parce que, si elle résultait d'une lésion syphilitique, elle devrait ne pas se montrer aussi invariablement réfractaire à l'influence de la médication antisyphilitique; etc., etc.

Pour ces motifs et d'autres encore, il n'est donc guère vraisemblable qu'elle dérive d'une lésion syphilitique de l'encéphale.

Mais, en fin de compte, quelle est-elle donc ? Cela, nous n'en savons rien, je suis toujours amené à vous le répéter. Et, quant à présent, tout ce que nous pouvons en dire se réduit à ceci :

C'est qu'à tous égards elle se rapproche de ces curieuses affections auxquelles on a appliqué, dans ces derniers temps, le qualificatif d'affections *parasyphilitiques*. Elle s'en rapproche, en effet, à un triple point de vue : 1° en ce qu'étiologiquement elle procède, et cela d'une façon non douteuse, d'une origine syphilitique ; — 2° en ce que, quant à ses symptômes (et, vraisemblablement aussi — nous le saurons quelque jour — quant à ses raisons anatomiques), elle ne présente rien qui appartienne en propre à la syphilis, rien qui soit dûment et exclusivement syphilitique ; — 3° en ce qu'elle n'est pas influencée par le traitement antisyphilitique.

Bref, elle est à la syphilis ce qu'est à cette même maladie la syphilide pigmentaire, ce que lui est le tabes, ce que lui est la neurasthénie, ce que lui est la paralysie générale, etc. ; c'est-à-dire qu'elle dérive de la syphilis *comme origine,* sans avoir la nature, l'essence d'une manifestation syphilitique.

Donc, au moins provisoirement, nous sommes conduits par la logique des choses à la considérer comme une affection *parasyphilitique.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

803) **Étude sur la richesse en fibres nerveuses des couches II et III de Meynert. Mensurations comparées de l'écorce cérébrale et de ses différentes couches,** par Th. Kaes, de Hambourg. *Neurologisches Centralblatt,* 15 février 1893, p. 119.

Cette étude a été faite sur deux cerveaux d'homme âgés de 18 et 38 ans. Ce sont les couches II et III de Meynert, à l'exception de la couche zonale, qui donnent le plus facilement une vue et une idée d'ensemble des fibres nerveuses du cerveau, vu leur petit nombre et leur disposition. L'auteur dresse un tableau des résultats obtenus par des mensurations comparées et y passe en revue les différentes couches de l'écorce. Il trouve qu'elle est augmentée d'épaisseur sur la convexité du cerveau de l'homme de 38 ans, ce qu'il faut attribuer uniquement à l'accroissement des couches II et III de Meynert.

Les mensurations microscopiques peuvent démontrer d'une manière très instructive le mode de développement de l'écorce cérébrale. Pour cela il faut faire évidemment des recherches répétées sur de nombreux cerveaux. On pourrait arriver, en travaillant minutieusement, à expliquer d'une manière objective et mathématique les diversités qu'on observe dans la croissance et le développement de l'écorce.

A. Habel.

804) **Coloration aux sels de fer, à l'acide osmique et à l'hématoxyline,** par le Dr Kaiser, de Lauenbourg (Poméranie). *Neurologisches Centralblatt*, 1er juin 1893, p. 363.

L'emploi de sels de fer en place de l'acétate de cuivre donne de bons résultats dans la méthode de Weigert. L'auteur s'en est servi pour colorer des coupes du système nerveux durcies soit dans la solution de Flemming et dans la liqueur de Marchi, composée de deux parties de liqueur de Müller et d'une partie d'acide osmique à 1 p. 100. Ce dernier procédé, en ayant soin de passer les coupes dans une solution d'hématoxyline de Weigert, donne de très belles préparations. Les fibres nerveuses deviennent brun foncé ou noires, le pigment et les nucléoles des cellules restent brun noir. A. Habel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

805) **Contribution à l'étude du développement pathologique du système nerveux central.** (Un cas d'anencéphalie et d'amyélie), par O. Leonardi. *Neurologisches Centralblatt*, nos 7 et 8, p. 218-266.

Examen anatomique d'un fœtus de 34 centim. de longueur avec canal rachidien ouvert. Absence totale de cerveau et de moelle. Existence d'un certain nombre de ganglions spinaux avec cellules intactes d'où sortent des fibres à myéline et les racines postérieures. Intégrité presque complète du système nerveux sensitif et développement avancé du système nerveux viscéral. Ganglions du sympathique normaux. Nerf optique composé d'éléments fibrillaires. Rétine ne contenant en fait d'éléments nerveux que les deux couches granuleuses. Muscles striés bien développés.

Voici les conclusions auxquelles arrive l'auteur :

Ce sont les ganglions spinaux qui contiennent les noyaux d'origine des nerfs sensitifs et non la moelle. Ils donnent naissance à des éléments nerveux qui peuvent continuer à se développer pendant une assez longue période sans le concours de l'axe médullaire.

Le nerf optique et la rétine au contraire sont tributaires du système nerveux central, mais l'existence des couches granuleuses indique pourtant une certaine indépendance de développement. Enfin l'influence trophique des cellules des cornes antérieures ne doit pas être admise, du moins à cette époque de la vie embryonnaire.

Notons que les ganglions sympathiques ont une genèse identique aux ganglions spinaux. A. Habel.

806) **Altérations anatomo-pathologiques dans la paralysie faciale périphérique non spécifique,** par Darkchewitch et Tichonow. *Neurol. Centralbl.*, 1893, no 10, p. 329.

Malade de 59 ans, atteinte de paralysie faciale phériphérique depuis un an, à la suite d'une otite moyenne suppurée avec panophtalmie (malpropreté, misère physiologique, mort par érysipèle de la face).

Autopsie: Otite moyenne suppurée avec propagation aux loges mastoïdiennes ; intégrité du canal de Fallope et de l'oreille interne, l'examen histologique très complet fournit les résultats suivants : Dans le canal de Fallope, le nerf facial présente des altérations de *névrite parenchymateuse*, commencant à 2 ou 3 millim. au-dessous du ganglion géniculé. Cette névrite parenchymateuse se propage vers la périphérie jusqu'aux branches musculaires. Au contraire, dans la direction du ganglion géniculé, les fibres nerveuses sont presque toutes saines.

C'est donc dans le canal de Fallope que résidait la cause de la paralysie; et

comme le canal de Fallope lui-même est intact, comme le névrilemme n'est pas malade, comme il n'existe pas de multiplication des noyaux, il faut admettre que la névrite exclusivement parenchymateuse qui commence dans le canal de Fallope a été la cause de la paralysie.

D'autre part, le segment central du nerf facial, depuis le ganglion géniculé jusqu'au bulbe présente, au milieu d'un très grand nombre de fibres saines, des fibres atteintes de dégénération secondaire. Cette dégénération remonte jusqu'au noyau dont les cellules sont pour une bonne part frappées d'atrophie simple, sans aucune trace d'inflammation. Les lésions des noyaux et du segment central du facial sont secondaires à une névrite parenchymateuse, ce qui répond absolument à ce qu'on obtient expérimentalement en lésant le facial au même endroit. La lésion des cellules du noyau de ce nerf provoque une dégénérescence secondaire de ses fibres. Elle n'est qu'une atrophie par non-activité. Une névrite parenchymateuse primaire conduit donc à l'atrophie des cellules du noyau, atrophie provoquant une dégénérescence secondaire dans les fibres du segment central. Il ressort de cela que les cas de paralysie faciale incurables sont ceux dans lesquels il y a eu des processus destructifs dans les éléments cellulaires du noyau. La névrite parenchymateuse, dans le cours d'une otite moyenne, provoque une paralysie faciale, sans qu'on trouve la moindre trace de compression. Il s'agit d'une névrite d'origine infectieuse, suite de nécrose et de carie du rocher. A. Habel.

807) **Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant, avec une lésion de la moelle.** (A case of progressive muscular atrophy in a child, with a spinal lesion), par Thomson et Bruce. *Edinburgh Hospital Reports*, vol. I, 1893.

Petite fille sans antécédents héréditaires, atteinte d'une atrophie très étendue qui affectait à un degré variable la plupart des muscles volontaires. La paralysie débuta insidieusement, vers le 16e mois de la vie de l'enfant, sans être accompagnée de convulsions, de douleur ni de fièvre. Les membres inférieurs ont été pris d'une façon subaiguë et étaient déjà gravement atteints au moins un an avant les membres supérieurs; ceux-ci, avec le cou, furent envahis en 3 ou 4 semaines. La face ne fut jamais que très légèrement affectée. L'atrophie continua à se développer graduellement, moins vite qu'il arrive dans la poliomyélite antérieure aiguë; dans les premiers stades, la faiblesse semblait hors de proportion avec la dystrophie musculaire. Symétriques dans leur distribution, paralysie et atrophie affectaient beaucoup plus les parties inférieures du corps que les supérieures. Jamais on ne constata d'hypertrophie, de pseudo-hypertrophie, ni disparition d'aucun muscle, en totalité ou en partie. Des tremblements fibrillaires ont été notés sur la plupart des muscles, et surtout sur la face. Léger raccourcissement de quelques muscles des membres inférieurs; torsion progressive des articulations; abaissement de la température naturelle des membres; pas d'incoordination des mouvements. Au premier examen électrique, l'excitabilité faradique fut trouvée moins altérée que la galvanique; plus tard, toutes deux étaient à peu près également affectées; en dernier lieu, la réaction galvanique était plus distincte que la réaction faradique, toutes deux restant bien au-dessous de la normale; jamais on ne trouva la réaction de dégénérescence. Après un an 1/2 de maladie, il y eut des crampes douloureuses; l'application du courant faradique ne produisait aucune réaction de douleur; pour toutes les autres excitations, la sensibilité était normale. Tuberculose; mort à 5 ans. — *Autopsie* :

Cœur normal; nodules et cavernes dans les poumons. Cerveau et moelle d'apparence normale à l'œil nu. Muscles pâles, coupés de bandes fibreuses; lipomatose considérable des muscles du jarret. — *Examen microscopique: Muscles*: Aspects se rapprochant de ceux décrits par Erb pour l'atrophie musculaire progressive. Hypertrophie de nombreuses fibres, leur diamètre atteint quelquefois 120 μ (fig. 1,

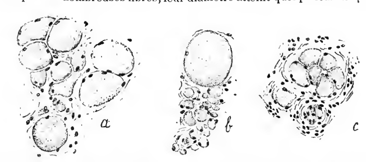


Fig. 1. — *a*. Groupe de fibres musculaires hypertrophiées de différentes formes avec une légère prolifération des noyaux. — *b*. Fibre hypertrophiée et petites fibres. — *c*. Anneau connectif entourant un petit groupe de fibres.

a et *b*) ; elles ont perdu leur contour polygonal, leur section est ronde ou ovale ; isolées ou en groupe, elles sont en contact avec du tissu conjonctif normal ou quelque peu épaissi ; elles sont au milieu de fibres musculaires très diminuées de volume, ou de cellules graisseuses ; elles conservent la striation normale, quelquefois leur section présente en son centre une vacuole tantôt circulaire, tantôt qui s'étend dans la substance de la fibre en formant des fissures. Ces fissures fendent la fibre et la décomposent en fibres plus petites (fig. 2, *f*). Les

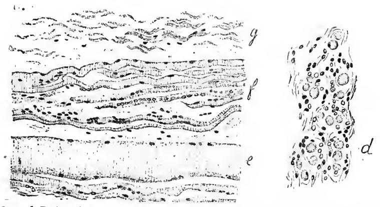
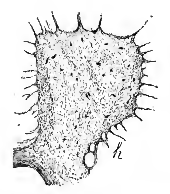


Fig. 2. — *d*. Petites fibres rondes dans du tissu connectif fortement nucléé. — *e*. Fibre hypertrophiée. — *f*. Petites fibres provenant de la division d'une ou plusieurs fibres hypertrophiées ; prolifération de noyaux. — *g*. Très petites fibres.

petites fibres, en grand nombre sur les coupes, présentent tous les degrés de l'atrophie ; les unes, simplement réduites de calibre, ont conservé leur contour polygonal, d'autres ont une section ronde ou ovale, et les noyaux de leur sarcolemme sont en prolifération, d'autres se réduisent à de minces fibrilles plissées ; la striation transversale est toujours visible ; quelquefois les noyaux ne prennent

pas les teintures ; le tissu conjonctif est peu modifié. Toutes ces formes de fibres proviennent par des disjonctions successives des grosses fibres plus ou moins hypertrophiées. Dans les muscles du jarret, la lipomatose est comparable à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique. A mesure que le nombre des cellules graisseuses s'accroît, celui des fibres diminue ; s'il s'était formé un îlot de tissu conjonctif, celui-ci persiste au milieu de la graisse. Quelquefois un aspect spécial est fourni par un anneau de tissu conjonctif qui se développe autour de quelques fibres et les emprisonne (fig. 1, *c*). Sur des coupes du nerf sciatique, des nerfs du plexus brachial, on constate une prolifération de noyaux entre les fibres nerveuses ; celles comprimées sont atrophiées ou même remplacées par du tissu fibreux. Dans la moelle, pas de dégénération des faisceaux blancs ; les cornes antérieures sont diminuées de volume à la région lombaire ; et dans ces cornes, à tous les niveaux, les cellules multipolaires sont modifiées (fig. 3) ;



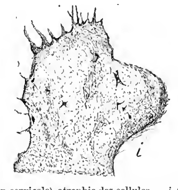


FIG. 3. — *h*. Corne antérieure de la moelle (région cervicale), atrophie des cellules. — *i*. Corne antérieure (région lombaire).

l'atrophie se borne à une diminution de volume, ou bien la cellule est réduite à un fuseau d'où s'échappent des fibrilles aux deux bouts, ou disparaît. Le tissu connectif semble en augmentation dans la partie médiane du faisceau postérieur, mais nulle part ailleurs.

Malgré son histoire un peu différente, le cas rentre dans les atrophies musculaires progressives type Erb. Les lésions histologiques du muscle se rapprochent de celles décrites par cet auteur qui a aussi signalé quelquefois des lésions spinales dans des cas de cet ordre. — 3 *photographies*, 3 *planches en couleur*.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

808) **Un cas d'ophtalmoplégie double.** (Ein Fall von doppelseitiger Augenmuskellähmung), par STOWER. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 27 avril 1893, nº 17, p. 394.

Jeune homme de 20 ans qui a été atteint d'érysipèle; à son entrée dans la Clinique, 6 mois, après on constate de l'ophtalmie à droite avec ptosis. A peine une énergique contraction du muscle frontal parvient-elle à relever un peu la paupière. La conjonctive palpébrale est très rouge, la cornée est intacte. La pupille ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation; les mouvements de rotation de

l'œil sont complètement paralysés. Il n'y a rien à l'examen ophtalmoscopique. La conjonctive et la cornée sont anesthésiques, ainsi que la paupière et la région frontale droite. L'œil gauche est normal au point de vue de la fonction visuelle. Il existe donc une paralysie de tous les muscles du côté droit dépendant des nerfs : oculo-moteur, abducteur pathétique, et de la première branche du trijumeau. Il n'y a guère qu'au niveau de la scissure orbitaire supérieure que ces nerfs peuvent être pris ensemble : sans doute, est-ce le fait d'une compression. La chose est d'autant plus probable que l'exophtalmie s'expliquerait aussi par la compression de la veine ophtalmique. En ce qui concerne la nature de cette lésion, il est difficile de décider s'il s'agit d'une inflammation ou d'un néoplasme. La propagation de l'érysipèle au tissu orbitaire, et la formation ultérieure d'une cicatrice peut avoir produit une constriction de la scissure orbitaire. Sous l'influence du traitement syphilitique, quelques mouvements horizontaux de l'œil devinrent possibles, ainsi que de la paupière; puis la sensibilité revient. Un mois après, l'œil gauche présente à son tour des phénomènes inflammatoires, et peu après, il y eut, du côté gauche, les signes d'une ophtalmoplégie totale. Le traitement fut continué. Il ne paraît pas s'agir d'ophtalmoplégie progressive, en raison de la marche des accidents. L'évolution des accidents doit avoir été la suivante. Phlegmon post-érysipélateux déterminant par sa localisation à la scissure orbitaire l'ophtalmoplégie droite; extension du processus aux méninges, de là est résulté la participation de la méninge de la fosse frontale gauche. Là, il s'est fait un épanchement enkysté hémorrhagique ou autre comprimant le nerf oculo-moteur.

G. Marinesco.

809) **Contribution à l'étude de l'interversion de la réaction pupillaire à la lumière**, par N. J. Moukhine, privat-docent des maladies nerveuses à l'Université Impériale de Kharkov. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXII, nº 1, p. 89.

On sait que le signe d'Argyll Robertson est un des symptômes des plus constants de la période initiale du tabes; de sorte que la constatation en même temps que, par exemple, de douleurs lancinantes bilatérales, suffit dans certains cas pour établir le diagnostic de l'ataxie locomotrice progressive. Par contre, un autre phénomène, connu sous le nom d'interversion de la réaction pupillaire, doit être classé parmi les phénomènes les plus rares dans le tabes. Celle-ci consiste en ce que la pupille, au lieu de se rétrécir sous l'influence d'une excitation lumineuse, *se dilate*, au contraire. Il ne semble pas y avoir de rétrécissement dans l'obscurité. Avec la cessation de l'excitation, la pupille revient à son état primitif et ne se rétrécit plus. On n'observe cette réaction intervertie qu'avec l'emploi des excitants énergiques, tels qu'une lentille, placée devant l'œil.

A la connaissance de l'auteur, il n'existe dans la littérature médicale qu'un seul cas de réaction pupillaire intervertie dans le tabes, communiqué par le professeur d'Abundo (1) et plusieurs autres également appartenant à la littérature italienne (2) et observés dans la paralysie générale progressive.

L'auteur étudie en ce moment le même phénomène curieux chez un tabétique de la polyclinique du professeur P. J. Kovalevsky.

(1) D'Abundo. *La Psichiatria*, 1887.

(2) Morselli. *Archivio di Psichiatria*, 1886, f. 3, Rerronico. *Archivio italiano*, p. 1, malattie nervose, 1887.

En voici l'histoire : Militaire, âgé de 42 ans, sans antécédents héréditaires. Syphilis acquise à 25 ans. Traitement mercuriel, dont les effets bienfaisants se maintiennent pendant 5 ans. En 1874, début brusque de la maladie par des douleurs aiguës, térébrantes, sur le trajet du nerf sciatique gauche, douleurs survenant par accès.

Depuis, ceux-ci devinrent de plus en plus rapprochés, et en même temps le malade s'est aperçu de l'apparition d'autres signes, ne laissant aucun doute sur la nature de l'affection dont il était atteint : incoordination motrice progressive dans les membres inférieurs, principalement le gauche, incertitude dans la marche, surtout dans l'obscurité, troubles génito-urinaires, etc.

En 1891, l'état du malade reste stationnaire avec cette différence seule que : 1) les accès de douleurs sont accompagnés et parfois remplacés par des démangeaisons vives dans le dos, la ceinture et les flancs, et 2) que cette même année apparaît le changement caractéristique de la réaction pupillaire : la pupille gauche est plus dilatée que la droite, de forme un peu ovalaire, ayant le grand diamètre de droite à gauche. (L'examen antérieur avait révélé une faible réaction pupillaire à la lumière, avec myosis modéré bilatéral, sans inégalité.)

La réaction de la pupille gauche à la lumière manque pour la lumière ordinaire ; en revanche, elle apparaît, quoique très faiblement, à l'approche d'une lentille. La pupille droite est rétrécie ; la réaction à la lumière n'est également accusée que dans les mêmes conditions que pour la pupille gauche, mais celle-là est *intervertie ;* à la lumière la pupille se dilate manifestement et revient à son état primitif quand la lumière cesse. La réaction accommodative est conservée dans les deux pupilles.

Pendant la saison d'été 1893, le malade a été traité, en outre de la médication ordinaire du tabes, par des prises quotidiennes de quinine. Les douleurs ont cessé au bout de 3 semaines de traitement et ne réapparurent pas depuis ; la démarche est plus sûre, les fonctions urinaires beaucoup meilleures, mais en même temps on constate la disparition du phénomène si intéressant de l'interversion de la réaction pupillaire ; la pupille droite ne réagit plus du tout à la lumière.

L'auteur, après avoir passé en revue les différentes hypothèses que l'on pourrait proposer pour l'explication physiologique du phénomène, n'en trouve pas une suffisante. Il fait remarquer que la réaction pupillaire intervertie en question, plaide en faveur de l'existence d'un muscle dilatateur de la pupille, nié par beaucoup d'auteurs. B. Balaban.

810) **Paralysie post-diphtérique des deux muscles droits externes.** (Post-diphteric paralysis of both external recti muscles), par Friedenwald. *Medical News*, 21 octobre 1890, n° 1084, p. 461.

L'occurrence de troubles oculaires pendant la convalescence de la diphtérie, est connue depuis longtemps, notamment l'amblyopie, et les troubles de l'accommodation. Le cas rapporté concerne une paralysie des deux muscles droits externes. Il s'agit d'une enfant âgé de 5 ans 1/2; elle a eu 6 semaines auparavant une attaque de diphtérie peu grave qui a duré 3 semaines.

Elle souffre de diphtérie depuis 3 jours. Il existe une paralysie des deux muscles droits externes, plus accusée à gauche, et d'où résulte un strabisme convergent. Au bout de 16 jours la paralysie guérit, sans autre intervention que la prescription de sirop d'iodure de fer. L'intérêt du cas est que la paralysie succéda à une atteinte de diphtérie si légère que le diagnostic fut discutable.

Paul Blocq.

811) **Myélite chronique, par compression**, par le Dr André Popoff. *Gazette médicale de la Russie du Sud*, 1893.

Dans l'étude de la syphilis médullaire, on s'est occupé surtout des affections systématisées : tabes dorsal, sclérose latérale, paralysie spinale syphilitique, en laissant presque dans l'oubli les maladies spinales à lésions non systématisées. Il est vrai que ces dernières affections sont relativement rares, et la pathogénie en est encore peu connue, cependant l'auteur estime qu'il est temps d'en faire une étude sérieuse, vu que de celle-ci dépend le plus ou moins grand succès quant au traitement de ces cas. A l'appui de ces considérations, l'auteur rapporte l'histoire d'un malade, atteint de *myélite chronique par compression* d'origine syphilitique, observé à la clinique du professeur P. S. Kovalewsky. Employé au chemin de fer, âgé de 27 ans. Hérédité nerveuse très chargée. Pas de syphilis ni de tuberculose dans la famille. Personnellement, à l'âge de 4 ans, chute et traumatisme consécutif de la colonne lombaire, ayant nécessité un traitement énergique pendant 2 ans. A 15 ans prend les habitudes de la masturbation. A 21 ans, malgré un état général assez satisfaisant, apparition de faiblesses dans les membres inférieurs. Surmenage physique et intellectuel (exigé par sa profession). En 1891, syphilis non soignée. La faiblesse croissante et l'apparition temporaire d'une éruption putuleuse avaient obligé le malade à entrer dans un hôpital (le 1er août 1892), où la paraplégie se déclare complètement. Le 20 août il passe dans une clinique chirurgicale, où l'on avait constaté les phénomènes suivants : immobilité absolue des membres inférieurs ; la moindre tentative de lever l'une ou l'autre jambe (par un aide) provoquait un tremblement intense dans le membre ne s'arrêtant qu'au bout d'une ou deux minutes de repos. Atrophie très marquée des muscles des deux membres inférieurs ; forte exagération des réflexes tendineux ; hyperexcitabilité mécanique des muscles, incontinence d'urine, rétention des fèces, impuissance. Albuminurie, douleurs dans le dos ; forte irritabilité nerveuse et perte de l'appétit. Traitement antisyphilitique. Amélioration considérable. Le 1er janvier 1893, le malade quitte la clinique chirurgicale pour terminer sa guérison à la clinique du professeur P. S. Kovalewsky, où il subit de nouveau un examen complet le 20 janvier 1893 : Facies anémique. Ganglions du cou, de l'aisselle et de l'aine tuméfiés, organes splanchniques sains. Urine normale. Pas d'incontinence d'urine ni de matières fécales. Il existe, par contre, des envies d'uriner et d'aller à la garde-robe, ou plutôt un sentiment indéfini de plénitude et de pression dans le bas-ventre ou le rectum, quand il y a trop-plein de la vessie ou du rectum. Par moments, mictions involontaires, surtout la nuit. Appétit sexuel augmenté. Érections fréquentes, surtout nocturnes, sans pollutions.

Existence d'une saillie sur l'étendue de 10 centim. à la région lombaire supérieure (à la place de l'ancien traumatisme). Douleur sourde à la palpation des apophyses épineuses (5e à 10e dorsales). Rien d'anormal aux membres supérieurs ; les membres inférieurs, au contraire, sont paralysés et un peu atrophiés. Réaction électrique faible, sans celle de dégénérescence. La sensibilité générale, sous tous ces modes, y est également atteinte. *Tact :* complètement *aboli* aux 2 jambes et aux pieds, *diminué* aux genoux et reste *normal* à partir de la moitié de la cuisse. *Température : diminuée* aux plantes des pieds ; peu *nette* aux jambes et *normale* à partir des genoux. *Douleur :* augmentée aux plantes, ainsi qu'aux jambes. Les réflexes vaso-moteurs et douloureux, normaux ; crémastérien aboli ; rotulien augmenté ; phénomène du pied plus marqué à droite qu'à gauche. Les

mouvements volontaires sont impossibles : le malade ne peut se tenir debout, ni marcher; assis au bord du lit, les jambes pendantes, le malade ne peut étendre un peu les genoux qu'au prix d'un tremblement qui prend les jambes au bout de quelques instants.

Il n'est pas sans intérêt de rapporter les sensations subjectives du malade : « Il me semble, dit-il, que je suis à cheval sur un fil de fer qui s'enfonce fortement dans mes chairs, à partir du scrotum, sur la ligne médiane périnéale pour pénétrer dans le rectum et parfois dans la verge. » Parfois, en outre, constriction en ceinture au niveau de l'ombilic, large de 3-4 travers de doigt. *Médication:* antisyphilitique et antinerveuse. Amendement notable et progressif de tous les phénomènes pathologiques. A la fin de l'été, le malade pouvait aller se promener seul.

L'intérêt de ce cas consiste en ceci : sur un terrain névropathique vient se greffer un traumatisme dorsal, sous l'influence duquel les membres inférieurs du malade ont toujours présenté un lieu de moindre résistance. La syphilis apparue avait choisi comme point de prédilection, justement celui qui avait été atteint par le traumatisme du dos, et s'étendant dans cette région, produisit une *myélite par compression.*

B. Balaban.

812) **Un cas de syringomyélie, type Morvan**, par le Dr M. J. Federoff, d'Odessa. *Gazette médicale de la Russie du Sud*, nos 38 et 39, 1893.

Jeune fille de 20 ans, de parents sains, présente depuis 3 ans le complexus symptomatique suivant : *lésion sclérodermique* de la peau ; celle-ci est pâle et anémiée ; la peau de la face est tendue et luisante, et ne peut se ramasser en plis ; elle est amincie et laisse voir les os sous-jacents; les muqueuses sont pâles ; les lèvres minces et comme découpées, le nez aiguisé : c'est le *masque sclérodermique.* La même altération de la peau existe sur les doigts : *sclérodermie dactylique.* Développement d'un grand nombre de *panaris* sur les dernières phalanges des doigts et sur les autres parties des bras et des jambes ; jamais de nécrose osseuse ; les panaris ont laissé de nombreuses cicatrices, lesquelles, au niveau des articulations phalangiennes, du coude et du genou gauche, sont rétractées et limitent les mouvements.

Atrophie musculaire ayant débuté aux membres supérieurs : atrophie complète des muscles thénar et hypothénar, du deltoïde ; atrophie plus ou moins considérable des muscle du cou et de la face, des membres et du corps. Dégénérescence cornée des ongles des mains. Les extrémitées sont cyanosées et marbrées.

Quant au diagnostic, la marche de l'affection et l'association des symptômes font exclure successivement : la lèpre anesthésique, la maladie de Morvan, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique.

Absence de macules, blanches ou rouges, suffit pour écarter la lèpre.

Dans l'atrophie musculaire progressive existent des secousses fibrillaires, et la réaction de dégénérescence ; symptômes qui font défaut chez la malade ; celle-ci a conservé aussi le réflexe patellaire.

Il n'y a pas d'exagération des réflexes tendineux ni de contractures des mains, ni de phénomènes spastiques des jambes, symptômes constants dans la sclérose latérale amyotrophique.

L'absence de troubles sensitifs, de nécrose osseuse et de la chute des ongles ; l'absence de douleurs autres que celles qui ont accompagné le développement des panaris ; enfin la présence du masque sclérodermique, qui rapproche plutôt

cette affection de la sclérodermie dactylique, plaident contre la maladie de Morvan.

Reste la syringomyélie, dont les signes caractéristiques sont : les troubles de la sensibilité, l'atrophie musculaire et les troubles vaso-moteurs.

Sauf la dissociation de la sensibilité, tous les autres symptômes rapprochent cette affection du tableau clinique de la syringomyélie ; on sait aussi que le processus sclérodermique est plus fréquent dans cette dernière que dans l'atrophie musculaire progressive. J. TARGOWLA.

813) **Maladie de Morvan.** (Morvan's Disease with notes of a case), par NOGARTH PRINGLE. *British Journal of Dermatology*, juillet 1893, p. 193.

Cette observation est le premier cas de maladie de Morvan publié en Angleterre.

Femme de 23 ans, ayant eu, il y a 6 ans, un premier panaris au médius gauche, il y a 2 ans un panaris à l'annulaire gauche, puis un autre à l'annulaire droit, les 2 derniers suivis de chute de phalanges ; épaississement de la peau du médius gauche avec ulcération sur son articulation phalango-phalanginienne ; anesthésie complète au toucher sur la paume de la main et des doigts de cette main, incomplète sur leur région dorsale ; anesthésie thermique absolue jusqu'au poignet, et sur les faces externe et postérieure du bras, à gauche, presque aussi étendue à droite où il n'y a pas d'anesthésie tactile ; atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar ; réflexes rotuliens un peu exagérés des 2 côtés ; 3 petites taches blanc jaunâtre sur la nuque à gauche, avec coloration plus foncée de la peau voisine. Plus tard, de nouvelles ulcérations se développèrent sur la nuque, où on constata une anesthésie correspondant à la distribution de la branche antérieure du plexus cervical à gauche, une autre au niveau de l'extrémité antérieure de la 2e côte, et sur la main gauche. L'examen des sécrétions d'une de ces ulcérations et des coupes de l'une d'elles ne permit pas de constater la présence de bacilles de la lèpre. GEORGES THIBIERGE.

814) **Sur la polymyosite primitive.** (Zur Lehre von de primären acuten Polymyositis), par B. LEROY. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1er mai 1893, p. 420, nº 18-19.

L'auteur rapporte 4 observations, dont 3 ont trait à des sujets appartenant à la même famille (père, mère et fille). Dans ce dernier cas l'affection s'est montrée en premier lieu sur la fille âgée de 25 ans, débutant par de la toux, de la faiblesse et de l'inappétence, ressemblant à une simple bronchite ; peu de jours après la malade a présenté un exanthème rubéolique sur les membres inférieurs, puis les cuisses se sont tuméfiées, et devenues à ce point douloureuses que le moindre contact ne pouvait être supporté. Les muscles pectoraux se sont pris ensuite, et enfin, la plupart des autres muscles du tronc et des membres supérieurs. Les doigts étaient particulièrement douloureux. Quatre mois après le début, on a constaté une atrophie prononcée des muscles de l'éminence thénar et hypothénar, avec réaction partielle de dégénérescence. La mère de cette malade, âgée de 65 ans, qui avait soigné sa fille, se plaint de douleurs lancinantes dans les cuisses, avec crampes dans les mollets. Peau rouge à la région du mollet gauche qui est gonflé. Exanthème purpurique à la cuisse droite qui ne tarda pas à se généraliser, puis disparut. Les cuisses gonflent de plus en plus ; il existe de l'albuminurie avec hématurie ensuite. Quatre mois après la tuméfaction

et les douleurs disparurent et la guérison fut complète. Le père de la malade a également présenté un exanthème purpurique sur les cuisses qui fut temporaire : il est admissible qu'il s'est agi ici d'une polymyosite, sans gonflement des muscles. La 4e observation a trait à une femme de 50 ans, chez qui la maladie débuta par des douleurs du côté droit du corps ; la cuisse droite est tuméfiée, informe, puis la cuisse gauche se prit également. Il y a de temps en temps des sueurs profuses. L'affection dura 4 mois et se termina par la guérison. Jusqu'ici on ne connaît encore que 17 cas de polymyosite, qui, joints aux 4 précédents, forment un total de 21 cas ; l'auteur se base sur ces documents pour tracer la description de la maladie. G. Marinesco.

815) **Une forme spéciale de paresthésie**. (Aeroparesthésie de Schultze), par L. Laquer, de Francfort-sur-Mein. *Neurologisches Centralblatt*, 15 mars 1893, n° 6, p. 138.

L'auteur a observé 18 cas d'une affection spéciale caractérisée par un engourdissement et une raideur particulières des avant-bras et des mains, accompagnée d'une sensation diffuse de gonflement et de tension de toute cette région. Les accès ont lieu en général de nuit et commencent par des fourmillements. Ils s'observent plus rarement de jour à la suite d'un travail manuel quelconque ou d'un séjour plus ou moins prolongé des extrémités dans l'eau chaude ou froide. Il ne s'agit ni de symptômes d'hystérie, ni d'une maladie organique, c'est une névrose fonctionnelle survenant après un travail manuel ou une fatigue trop forte (Beschäftigungs, Erschöpfungs-Neurose), chez les femmes se livrant à des travaux de ménage ou de couture. On ne peut faire que des hypothèses concernant l'origine de ces accès. Le traitement consiste en mesures prophylactiques, en toniques et en calmants. L'emploi de l'électricité est encore ce qui réussit le mieux. L'auteur cite à l'appui de l'opinion qu'il se fait de cette maladie les cas observés par Berger où les mêmes phénomènes se produisaient aux extrémités inférieures. Il insiste sur l'importance que ces symptômes peuvent avoir au point de vue du diagnostic différentiel de certaines maladies nerveuses et termine par l'exposition du travail de Schultze dont les idées concordent avec les siennes dans beaucoup de rapports. A. Habel.

816) **Amblyopie diabétique**, par le professeur L. Mauthner. *Internationale klinische Rundschau* (Vienne), nos 6, 7, 9, 11, 16, 21, 24, et 25, 1893.

Examinant un très grand nombre de diabétiques aux bains de Carlsbad, l'auteur a été frappé du fait qu'ils n'offraient aucun trouble de la vue en rapport avec leur affection. Et cependant la littérature médicale sur ce sujet est considérable. Après avoir cité les principales et les plus récentes publications, l'auteur conclut que la présence du sucre dans les milieux de l'œil ne provoque aucune lésion de cet organe, et spécialement pas de cataracte. Celle-ci peut être la conséquence (dans des cas très rares) de l'énorme déperdition de l'organisme en eau (et en sucre).

Les oculistes ont rapporté au diabète un très grand nombre d'affections oculaires, ils ont oublié d'y compter un symptôme très fréquent, les démangeaisons localisées sur les paupières. Les maladies graves des yeux que l'on observe chez les diabétiques ne dépendent en aucune façon de la quantité ni même de la présence du sucre dans l'urine, mais uniquement de la formation de *toxines*. Ce

sont elles qui provoquent les inflammations locales de l'organe de la vue. Les formes les plus graves de diabète peuvent évoluer jusqu'à la mort sans melliturie. Les expériences de De Dominicis (extirpation du pancréas chez les animaux) en fournissent la preuve.

Outre les toxines, la dénutrition, le marasme peut provoquer chez les diabétiques des troubles de l'accommodation (insuffisance musculaire) et la vraie cataracte diabétique qui se développe toujours très rapidement chez les vieillards, comme chez les jeunes gens, mais qui est toujours le signe d'un diabète très avancé. Jamais M. n'a vu de troubles de l'accommodation comme premier symptôme de diabète, ainsi que l'affirment certains ophtalmoscopes, Hirschberg entre autres.

L'auteur cite plusieurs cas qui prouvent que le diabète causé par des maladies organiques du cerveau (tumeurs, hémorrhagies, etc.), n'a aucune influence par lui-même sur l'organe visuel. Toutes les fois qu'il s'accompagne de maladies oculaires, celles-ci sont directement provoquées par l'affection cérébrale.

On connaît la définition de l'amaurose et de l'amblyopie qui avait cours avant la découverte de l'ophtalmoscope, « c'est quand le malade n'y voit pas et le médecin non plus ». Mauthner dit que cette définition est encore bonne aujourd'hui, si on y ajoute : « même avec l'ophtalmoscope », à condition bien entendu qu'on n'appelle pas amblyopie la cécité provoquée par des lésions cérébrales qui peuvent être localisées (névrite rétrobulbaire, hémianopsie).

La véritable *amblyopie diabétique* est au scotome central sans rétrécissement périphérique du champ visuel et sans lésion ophtalmoscopique. Or, M. affirme que dans tous les cas de ce genre qu'il a observés, jamais on n'a trouvé du sucre dans l'urine! Il cite plusieurs cas dans lesquels l'abus du tabac ou de l'alcool était la cause de l'amblyopie « diabétique » qui guérissait radicalement par l'abstinence et les injections de strychnine, après avoir résisté aux cures antidiabétiques les plus sévères. En résumé, Mauthner n'a pas vu un seul cas vraiment authentique d'amblyopie diabétique, et tous ceux qui ont été publiés peuvent s'interpréter autrement.

Au premier signe d'amblyopie centrale chez un diabétique il faudra prescrire l'abstinence complète de tabac ou d'alcool. Quelques oculistes ayant prétendu que ce symptôme était de mauvais augure et annonçait l'approche de la mort, Mauthner dit qu'il n'en est rien et qu'il suffit d'en découvrir la cause (l'intoxication alcoolique ou nicotique) pour la guérir, même si la quantité de sucre augmente dans les urines.

En terminant l'auteur donne un résumé de tous les cas d'amblyopie diabétique qui ont été publiés depuis Desmarres (1858) jusqu'à Hirschberg (1891).

LADAME.

817) **Sur le diabète insipide**, par le professeur D. MOATI. *Internat. Klinische Rundschau*, nos 21 et 22, 1893.

Il ne faut pas confondre cette maladie (que l'auteur n'étudie que chez les enfants) avec la simple polyurie dans laquelle la soif n'existe pas, tandis que dans le diabète insipide le malade absorbe une quantité de liquide équivalente à celle qu'il rend par les urines. On l'observe rarement chez les enfants. M. distingue les cas suivants quant à l'étiologie :

1° Névrose du plexus solaire — gastro-intestinale.

2° Affections locales et traumatismes — névrose réflexe du sympathique abdominal. Les influences psychiques rentrent dans cette catégorie.

3° Maladies des centres nerveux (cerveau et moelle épinière).

4° Irritation du sympathique par l'action de maladies infectieuses (diphtérie, scarlatine, etc.).

Le principal symptôme est la soif qui tourmente les malades jour et nuit. Ils boivent en moyenne 4 à 6 litres par jour, mais on en a vu boire jusqu'à 12 litres sans apaiser leur soif. Souvent la température du corps s'élève plusieurs fois par jour. La quantité d'urine dans les 24 heures est proportionnelle aux liquides absorbés, 6, 8 litres, rarement plus, une fois même jusqu'à 15! Poids spécifique 1041 à 1006.

La durée du diabète insipide est très variable, le plus souvent elle est de plusieurs années. Son pronostic dépend de la lésion qui en est la cause et des atteintes de la nutrition générale. L'âge de l'enfant n'a aucune influence sur le pronostic. L'hérédité de la maladie n'est pas non plus fâcheuse.

Quant au traitement, diète lactée. Pas d'autre boisson que du lait froid qui assure une meilleure nutrition. Parfois on y ajoutera un peu de cognac pour le faire digérer. Soins de la peau, deux bains tièdes par jour. S'il y a trouble gastrique, lavage d'estomac, poudre de quinine à faible dose, amers. Valériane et arsenic si les digestions sont bonnes. Galvanisme, préparations martiales chez les enfants anémiques.

LADAME.

818) **Le sommeil paroxystique**, par CH. FÉRÉ. *Semaine médicale*, 1893, p. 465, n° 59.

Sous ce titre, l'auteur fait une étude générale de la *narcolepsie*, en se basant sur les observations publiées jusqu'ici et sur quelques faits observés par lui-même.

Les accès se produisent en dehors des conditions ordinaires du sommeil, au milieu des repas, par exemple, au milieu des occupations, pendant la conversation, etc. Leur début est brusque ou graduel, leur durée varie d'une minute à plusieurs heures (durée moyenne, 10 à 30 minutes). Leur fréquence varie à l'infini, ils peuvent se produire toutes les semaines, tous les mois et même moins souvent; d'autres fois, ils se montrent plusieurs fois par jour (200 attaques par jour dans un cas de Gélineau). Ces attaques peuvent être provoquées par les circonstances les plus banales.

On retrouve dans ce sommeil paroxystique tous les caractères du sommeil normal, mais exagérés : suspension de la motilité, de la sensibilité et de la vie psychique ; résolution complète sauf dans la narcolepsie hystérique ; diminution considérable de l'activité des fonctions de nutrition (ralentissement de la respiration, diminution d'énergie et de nombre des battements cardiaques) ; dilatation plus ou moins grande des pupilles, etc.

La période de réveil est plus ou moins longue, suivant la profondeur et la durée du sommeil.

La narcolepsie n'est ni une névrose ni une maladie. C'est un syndrome commun à des affections très différentes. Elle peut survenir pour la première fois dans l'enfance ; d'habitude elle apparaît à l'âge adulte ; en dehors de l'hystérie, elle semble plus fréquente chez l'homme. On la rencontre volontiers dans les familles nerveuses, dans l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, la paralysie générale progressive, la démence. Elle n'est pas rare chez les obèses, les goutteux, les graveleux, les dyspeptiques et surtout chez les diabétiques. On l'a encore signalée chez les gros mangeurs et les grands buveurs, à la suite d'excès vénériens,

d'exercices musculaires violents, etc. Elle est quelquefois en rapport avec une lésion cardiaque ou une névrose cardiaque.

Elle doit être soigneusement distinguée du sommeil hypnotique, de la somnolence propre aux convalescences et aux hémorrhagies de l'hypnosie mortelle des nègres, du vertige paralysant de Gerlier, de la nona, etc.

Son pronostic varie avec la cause. Curable dans l'hystérie et la neurasthénie, la narcolepsie est grave dans les affections organiques de l'appareil circulatoire, dans les maladies de la nutrition, la paralysie générale, la démence. Dans les maladies organiques, ce syndrome constitue par lui-même un symptôme défavorable.

Sa pathogénie fort obscure est mal déterminée. On peut rencontrer la narcolepsie dans toutes les maladies capables d'amener une oligotrophie du cerveau et de réaliser les conditions du sommeil, c'est-à-dire dans un grand nombre de conditions où la nutrition est altérée, soit par un trouble de la circulation, soit par une altération du sang, soit encore par une dépression consécutive à des excès fonctionnels.

Sa thérapeutique se confond jusqu'ici « avec la thérapeutique de la maladie au cours de laquelle ce sommeil se produit. Toutefois certains moyens particulièrement propres à activer l'hématose peuvent être d'un grand secours, lorsqu'ils sont compatibles avec l'hygiène de la maladie principale à l'hydrothérapie, l'électricité statique, les bains d'air comprimé, les inhalations d'oxygène ».

A. Souques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 28 juillet 1893.

819) Maladie de Morvan ou Lèpre. Debove.

Homme de 51 ans dont l'observation a déjà été publiée par Achard (*Gazette des hôpitaux*, juillet 1891), ayant eu 9 panaris en 9 ans; main droite amyotrophiée, et tendance à prendre la position « en griffe »; main gauche, atrophie moins marquée; abolition sur les deux membres supérieurs jusqu'au pli du coude de la sensibilité à la douleur et à la température. Renflements fusiformes sur le trajet du cubital. Ce malade a fait en 1863 et 1864 l'expédition du Mexique; les accidents qu'il présente n'auraient débuté que 15 ans plus tard. Debove se demande si on est en présence de la lèpre ou de la maladie de Morvan.

Chantemesse fait remarquer qu'il a eu l'occasion d'observer plusieurs cas dans lesquels, la contagion de la lèpre étant évidente, les premiers symptômes ne se montrèrent que plusieurs années après l'époque où la contamination avait eu lieu.

Rendu rapporte un cas où les phénomènes morbides n'ont fait leur apparition que 5 ans après la contamination. Il ne pense pas que l'existence de nodules sur le nerf cubital chez le malade de M. Debove suffise à trancher le diagnostic en faveur de la lèpre.

Hanot rappelle qu'il a, en 1889, présenté dans les *Archives générales de médecine* l'histoire d'un malade fort analogue à celui de Debove.

820) **De l'asystolie dans les compressions du nerf pneumogastrique.** Merklen.

A l'occasion d'un malade dont l'observation détaillée a paru dans la thèse de son élève Renaud, et chez lequel l'autopsie permit de constater la compression du pneumogastrique gauche par des ganglions bronchiques et par une médiastinite tuberculeuse, Merklen insiste sur la tachycardie et sur l'asystolie que détermine la compression du pneumogastrique ; il fait d'ailleurs remarquer que chez ce malade, de même que chez un autre observé par lui antérieurement, il y avait eu des attaques de rhumatisme aigu qui avaient fort bien pu laisser quelques traces sur le cœur.

821) **Du delirium tremens chloralique.** Gilbert Ballet.

Les accidents nerveux du chloralisme peuvent se superposer assez exactement aux accidents nerveux dus à l'alcoolisme, c'est-à-dire qu'après un abus temporaire du chloral, on observera quelquefois l'ivresse chloralique ; après un usage journalier, on verra se produire les manifestations du *chloralisme d'habitude :* poussées de rougeur à la figure, troubles digestifs et cardiaques, tremblement, hallucinations, etc. bien décrits par Rehm.

Enfin, dans un cas, Ballet et Portalier viennent d'observer des accidents qui, comparés aux manifestations analogues de l'alcoolisme, peuvent recevoir le nom de *delirium tremens chloralique* et qui, dans ce cas, sont survenus sous l'influence de *chloralisme aigu* chez une *chloralique d'habitude.* Les principaux phénomènes ont consisté ici en tremblement généralisé avec soubresauts des tendons, sueurs, fièvre vive ; la mort survint le huitième jour environ après le début des accidents.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'HOPITAL GOLIZINE A MOSCOU

Séance du 24 août 1893.

822) **Un cas de maladie de Thomsen avec présentation de malade,** par Egaroff.

Le malade est un homme de 29 ans ; l'affection date de l'âge de 10 ans, le malade l'attribue à une chute d'une grande hauteur. Pas d'antécédents personnels ; père syphilitique et alcoolique. La maladie a débuté par les membres inférieurs et s'est graduellement généralisée aux muscles volontaires des bras, de la face et de la langue, puis à tous les muscles du corps ; seuls les muscles moteurs de l'œil sont indemnes. Le trouble moteur augmente lorsque le malade se sent observé. Il lui est arrivé de tomber dans la rue, tout d'une pièce, tous les muscles du corps étant dans un état spasmodique, et de subir ainsi de fortes contusions ; les passants le considéraient comme épileptique. La mastication est gênée, surtout lorsque le malade se trouve en société. En saluant ses amis, il reste parfois figé, le bras en l'air, immobile. Les mouvements passifs sont libres, les muscles sont bien développés, l'irritabilité mécanique des muscles est plutôt

diminuée : les réflexes patellaires sont faibles ; le phénomène du pied est absent ; le réflexe du tendon d'Achille est plus fort à droite. Les mouvements respiratoires sont intacts ; les muscles intercostaux et diaphragmatiques, n'étant jamais en état de repos, ne subissent pas de contractions tétanoïdes. Le malade a été considéré longtemps comme simulateur. On sait que le fils de Thomsen, qui fut atteint de la maladie du même nom, a subi le même sort.

65e CONGRÈS DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Tenu à Nuremberg du 2 au 15 septembre 1893.

(SECTION DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE)

823) **Troubles de la vision dans la syphilis cérébrale.** Professeur UHTHOFF (Marburg).

Exposé des symptômes *cliniques* observés du côté de la vue dans la syphilis du cerveau, la partie anatomique de la question ayant été traitée ailleurs par l'auteur (*Archives d'ophtalmologie*, vol. 39-1). Matériel de 100 observations.

1° *Examen ophtalmoscopique.* — Papille étranglée (*Stauungspapille*) 14 cas, névrite optique 12 fois, décoloration simple de la papille 14 fois, 52 fois résultat négatif, 8 fois constatations diverses. Parmi les cas négatifs il en est quelques-uns avec lésions anatomiques dans les voies optiques. 2° *Altérations du champ visuel* et leur valeur séméiologique. 3° Anomalies dans les réactions pupillaires et ophtalmoplégie interne.

Discussion. — MENDEL (Berlin) a vu chez un syphilitique l'hémianopsie faire place à une cécité complète ; l'autopsie montra une gomme comprimant les deux couches optiques (pulvinar).

BRUNS (Hanovre) a observé chez une femme syphilitique une **hémianopsie inférieure :** il s'agissait probablement d'une névrite optique. Plus tard survint une atrophie de la moitié supérieure des papilles. La moitié du champ visuel conservé disparut dans la suite, de telle sorte que la vision était réduite à 1/4 du champ ordinaire.

UHTHOFF ne croit pas que cette hémianopsie inférieure ait pour cause une lésion des troncs optiques. Le cas de Mendel est très intéressant : il vient à l'appui de ce fait que l'hémianopsie double en général est en relation avec une double lésion hémisphérique.

824) **Érythromélalgie.** EULENBURG (Berlin).

Trois observations cliniques, que l'auteur fait suivre de réflexions. Il s'agit d'un complexus à la fois sensitif et vaso-moteur que l'on doit considérer comme étant dû à un trouble fonctionnel central. Faisant ressortir les analogies cliniques avec la syringomyélie, la maladie de Morvan, le syndrome bulbo-médullaire de Grasset et Rauzier, toutes affections qui sont caractérisées par des troubles sensitifs vaso-moteurs et trophiques (beaucoup plus profonds, il est vrai), l'auteur incline à placer ces désordres fonctionnels : dans les cornes postérieures pour les troubles de sensibilité, dans le tractus intermédio-latéral de Clarke pour les troubles vaso-moteurs.

Edinger (Francfort) a observé un cas d'érythromélalgie du pied et découvrit le tabes chez son malade. Cette association présente un intérêt théorique. Edinger est porté à croire que le syndrome en question peut être réalisé aussi bien par une maladie de l'appareil radiculaire.

Eulenburg fait remarquer que cette intéressante observation plaide aussi bien en faveur de l'origine centrale.

825) **Des affections systématiques primitives des centres nerveux.** Strümpell (Erlangen).

L'existence aujourd'hui bien et dûment constatée de lésions systématisées *primitives* peut être rattachée comme étiologie générale à deux grands ordres de causes, savoir : « *l'affinité toxicologique* », c'est-à-dire l'action élective de certains poisons et la *débilité congénitale ou héréditaire* de certains systèmes.

1° On connaît bien des poisons *systématiques toxiques :* le plomb en est un exemple. Ainsi tel poison pourra exercer une action paralysante ou excitante sur un système donné, laissant les autres intacts. Vienne cette action toujours de même sens à se prolonger (intoxication chronique), et se constitueront des lésions définitives dans le système influencé. Tel est encore le mode d'action des toxines qui pénètrent dans notre organisme avec les germes infectieux : elles peuvent engendrer des maladies systématiques qui méritent le qualificatif de « *post-infectieuses* » (Nachkrankheiten) au même titre que la paralysie générale et le tabes, celui des maladies « *post-syphilitiques* ».

2° Il est un autre groupe de maladies systématisées, indépendant des agents extérieurs, et qui a pour substratum fondamental la débilité congénitale de certains territoires nerveux déterminés, débilité qui les condamne à une destruction plus ou moins précoce. Pourquoi est-ce tel système plutôt que tel autre qui est intéressé ? Nous n'en savons rien. Le fait seul existe, et par-dessus tout la constatation clinique de *maladies familiales* ou *héréditaires.*

L'auteur développe ses idées dans ce sens, à l'occasion des affections du *système moteur* (sclérose latérale amyotrophique, atrophie musculaire spinale, sclérose latérale simple). Il rapporte des observations, personnelles pour la plupart, qui montrent que l'hérédité directe peut s'observer dans ces différentes affections systématiques (1). Il déclare que les cas de maladies reconnues *familiales*, lorsqu'ils se présentent isolément, n'exigent pas pour cela une interprétation différente. C'est alors que la débilité congénitale n'a atteint qu'un seul membre de la famille, ou un enfant unique.

Enfin il insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas exagérer l'importance des « *types* » en clinique. Sans doute ils sont indispensables pour fixer nos connaissances ; mais ils ne sauraient avoir de valeur absolue. Tous les intermédiaires existent : et l'on doit admettre aujourd'hui « qu'il n'y a pas de limite étroite et fondamentale entre la myopathie pure et la forme spinale de l'atrophie musculaire progressive ». Dans cet esprit, les déviations du *type* contribuent à éclaircir les choses plutôt qu'à les embrouiller.

826) Bruns montre des préparations de moelle provenant d'un cas de **maladie de Little.** Enfant de 4 ans, nystagmus, atrophie optique, parésie spastique, troubles de la parole. On avait pensé à une sclérose en plaques. *Autopsie :* ancien

(1) Il convient de faire remarquer à ce propos que Charcot considérait la sclérose latérale amyotrophique comme la moins soumise à l'influence héréditaire peut-être de toutes les affections systématiques primitives des centres nerveux. (H.-L.)

thrombus du sinus longitudinal supérieur, ramollissement de la partie moyenne des deux hémisphères, dégénération combinée de la moelle (faisceau pyramidal, faisceau intermédiaire, cordons de Goll, zone de Lissauer) avec altérations diffuses inflammatoires, de date récente.

827) MÜNZER rapporte un **cas d'hydrocéphalie** très prononcée, avec paralysie spastique des membres inférieurs : le malade a pu exercer sa profession jusqu'à l'âge de 54 ans.

828) **Contributions à l'étude des dégénérations secondaires.** V. MONAKOW (Zurich).

A la suite de l'ablation d'un hémisphère cérébral chez le chien, les lésions secondaires observées dans le système nerveux central sont : d'une part, des *dégénérations totales* des fibres, des cellules ganglionnaires et de la substance fondamentale ; d'autre part des *atrophies simples* des fibres et des cellules. On observe des transitions entre ces deux extrêmes. Caractères généraux de ces dégénérations secondaires.

Ces altérations secondaires ne se bornent pas au système interrompu par la lésion, mais elles peuvent s'étendre jusqu'à un autre système distinct, mais tributaire du premier (atrophie d'ordre secondaire). Il ressort de l'intensité différente de l'altération aux différentes hauteurs sur le trajet du système dégénéré, que l'envahissement se fait de proche en proche à partir du foyer d'origine. L'auteur montre ensuite quelques préparations à l'appui.

(La fin du Congrès au prochain numéro.)

BIBLIOGRAPHIE

829) **Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance (conjointement avec la maladie de Little).** (Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters, etc.), par SIGM. FREUD. *Beiträge zur Kinderheilkunde ans dem I öffentlichen Kinder-Krankeninstitute*, in Wien-N. F., III. Wien 1893.

Les lecteurs de la *Revue Neurologique* connaissent déjà en partie par l'article de J. Freud, publié dans le nº 8, les opinions de l'auteur sur cette question des diplégies de l'enfance à laquelle il a consacré d'importants travaux. C'est ainsi que le nouveau volume est jusqu'à un certain point le complément du mémoire publié il y a deux ans par Freud et O. Rie sur la paralysie cérébrale hémilatérale des enfants. Une thèse passée tout récemment par E. Rosenthal devant la faculté de Lyon et inspirée par Freud est également le reflet de ses idées sur la question des diplégies cérébrales infantiles.

Pour en revenir au livre sur lequel nous appelons ici l'attention, il débute par un chapitre dans lequel, après avoir fait l'historique de la question, l'auteur expose sa propre manière de l'envisager. Puis viennent 53 observations personnelles à l'appui desquelles sont, dans le chapitre suivant, analysés les différents symptômes ; un tableau synoptique résume d'une façon commode ces 53 observations. Ensuite sont exposées l'Anatomie et la Physiologie pathologiques, le diagnostic différentiel, les formes familiales et héréditaires à la connaissance desquelles Freud a apporté d'importantes contributions.

Enfin un dernier chapitre donne une vue d'ensemble sur les principales conclusions que tire l'auteur de l'étude approfondie à laquelle il s'est livré. Cette monographie est sans conteste le travail le plus complet, le plus exact et le mieux pensé qui ait paru jusqu'à présent sur la question si confuse et si peu connue des diplégies cérébrales infantiles. PIERRE MARIE.

830) **Études de chirurgie médullaire.** (Historique, chirurgie opératoire, traitement), par A. CHIPAULT, un vol. in-8°, Alcan, 1893.

L'auteur qui le premier s'est s'occupé en France de la chirurgie médullaire, et qui depuis a attiré à plusieurs reprises l'attention sur les résultats qu'elle peut donner, base son étude actuelle sur 60 interventions personnelles ou inédites et sur des statistiques détaillées et considérables, 175 interventions pour fractures rachidiennes, 104 pour plaies de la moelle et du rachis par armes à feu, 5 pour plaies de la moelle par coup de couteau, 59 pour tuberculose vertébrale sans paraplégie, 22 pour tumeurs médullaires, une soixantaine pour lésions diverses (ostéomyélite et ostéite syphilitique, augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien, péri-méningite suppurée à streptocoques). On a même opéré, ce qui est plus bizarre, des tabétiques et des syringomyéliques, sans succès, bien entendu.

L'historique est traité dans un premier chapitre, et si plusieurs interventions peuvent être rapportées aux siècles précédents, un certain nombre pour fractures du rachis aux premières années de ce siècle, la plupart des interventions datent de l'ère antiseptique et même ne sont pas antérieures à 1887 ou 1888, ce qui donne aux statistiques une valeur considérable.

Les techniques sont nombreuses qui permettent au chirurgien de traiter le rachis et la moelle : résection des arcs (laminectomie), que l'auteur fait sous-périostée, à la pince emporte-pièce de Mathieu, attaque des corps vertébraux en contournant le rachis par les méthodes de Trèves, de Vincent, d'Auffret, de Chiene. La laminectomie permet du reste, à elle seule, d'explorer non seulement la face postérieure des méninges et de la moelle, mais leur face antérieure, et la partie postérieure des corps vertébraux. Cette modification de la technique a été pour la première fois appliquée par l'auteur et il a insisté dans diverses publications sur son intérêt. En effet, fractures et maux de Pott siègent presque toujours en avant de la moelle et non en arrière.

Parmi les techniques « accessoires » sont étudiées : la traction sur les apophyses épineuses mises à nu pour réduire les fractures et luxations vertébrales, les ligatures et sutures vertébrales, enfin une méthode qui intéresse autant le médecin que le chirurgien : la ponction vertébrale lombaire (Quincke,) qui date d'hier et que l'on fait d'ordinaire dans le 3e ou le 4e espace lombaire. L'auteur préfère la faire dans l'espace lombo-sacré aussi haut et aussi large et pour lequel les points de repère plus précis permettent d'enfoncer l'aiguille sans s'égarer.

Le 3e chapitre, chapitre d'indications, constitue de beaucoup le plus long de l'ouvrage. Les diverses lésions du rachis et de la moelle y sont étudiées dans l'ordre même que nous allons suivre pour passer en revue les conclusions de l'auteur.

Les interventions pour traumatismes fermés sont heureuses lors de fracture des arcs, dans tous les cas ; et lors de fracture coxale, dans un nombre restreint seulement. Les fractures portant au niveau de la queue de cheval donnent de brillants succès, celles portant au niveau de la moelle ne sont fructueuses que lorsqu'elles s'offrent au chirurgien de bonne heure, dans les 3 ou 4 jours, avant

que n'aient débuté les dégénérescences secondaires de la moelle, et encore faut-il que celle-ci n'ait pas subi de trop graves altérations.

Les traumatismes médullaires à symptômes retardés constituent une curieuse variété qui donne d'intéressants résultats lorsque ces symptômes sont dus à de l'hyperostose au niveau de la fracture. L'auteur en rapporte un remarquable exemple.

L'étude comparative des interventions sanglantes et des réductions montre que celles-ci trouvent leur indication spéciale dans les luxations cervicales.

Les plaies par armes à feu ne donnent de résultats thérapeutiques que lorsque la moelle n'est pas lésée.

Les plaies par instruments tranchants, moins graves d'ordinaire, seraient sans doute encore plus favorables si on les traitait par la « suture de la moelle » dont l'auteur décrit la technique, et qui s'opposerait, au moins en partie, à la production entre les deux tranches médullaires de la zone épaisse de sclérose cicatricielle que l'on observe dans les autopsies.

La tuberculose vertébrale a donné des succès dans les cas sans paraplégie. Dans les cas avec paraplégie, l'auteur insiste sur la curabilité spontanée ou orthopédique des accidents médullaires, déconseille les opérations très étendues qu'il a pratiquées nombre de fois avec des succès médiocres et pense qu'on devrait tenter la ligature ou la suture des apophyses épineuses comme moyen immobilisateur adjuvant, au niveau des corps vertébraux cariés.

Les tumeurs du rachis lui-même, d'ordinaire malignes, sont peu encourageantes; les tumeurs des méninges généralement petites, encapsulées, bénignes, donnent, lorsqu'elles peuvent être diagnostiquées, des résultats magnifiques. C'est au médecin à désigner à l'opérateur les malades que l'intervention peut sauver d'une mort certaine. Les 22 cas de la statistique de l'auteur le prouvent surabondamment.

Parmi les interventions pour lésions diverses, nous noterons une observation de laminectomie pour périméningite suppurée et l'étude que l'auteur fait des cas d'hypertension céphalo-rachidienne traités par la ponction lombaire. Intervention bénigne à résultats symptomatiques satisfaisants dans les hydrocéphalées, dans les méningites séreuses diverses, dans les méningites tuberculeuses, à résultat thérapeutique plus discutable.

L'étude du liquide fourni par les ponctions donnerait peut-être d'utiles renseignements diagnostiques. Jusqu'à présent les renseignements manquent à ce sujet.

Quant au traitement des myélites, des scléroses systématiques ou non par les moyens chirurgicaux, c'est une illusion d'opérateurs peu au courant des notions anatomo-pathologiques.

Des notes très étudiées sur la régénération médullaire, sur l'évolution des dégénérescences après les traumatismes, sur les lésions médullaires du mal de Pott, notes basées sur des documents personnels, expérimentaux et anatomo-pathologiques, ont permis à l'auteur de confirmer ou de discuter par des faits les opinions actuelles sur ces diverses questions. — Ce livre est certainement le plus complet qui ait paru jusqu'à présent sur la chirurgie médullaire et doit intéresser non pas seulement les chirurgiens, mais encore les neurologistes et même les praticiens.

Pierre Marie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Spence Meighan. — Un cas d'hémianopsie homonyme latérale droite. *Glasgow pathol. and clinic. Soc.*, 1893. In *Glasgow Med. Journ.*, 1893, août, p. 146.

Valude. — Cécité double absolue et définitive à la suite d'un coup de feu . *France médicale*, 1893, n° 28.

Chavaunaz. — Méningite tuberculeuse ayant pris l'aspect clinique d'un cas de choléra. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, séance du 26 juillet 1893. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 6 août 1893, p. 383.

De Léséleuc. — Lésion automatique de la 3e circonvolution frontale gauche ; guérison. *Journal des sciences médicales* de Lille, 6 octobre 1893

A. Rémond (de Metz). — Hémorrhagie du noyau lenticulaire. *Midi médical*, 1er octobre 1893, p. 461.

Rautzou. — Quelques considérations sur un cas de fracture complète de la partie gauche du frontal compliquée de plaie, déchirure des méninges et élimination de matière cérébrale. Méningo-encéphalite consécutive ? Guérison. *La Roumanie médicale*, 1893.

Galavielle. — Des paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Revue générale. *Montpellier médical*, nos 34 et 35, 1893.

Moelle épinière. — Taylor (James). — Sur les diverses variétés de paralysies infantiles. *The Lancet*, 23 septembre 1893, n° 3656, p. 733.

A. Fournier. — Gangrène foudroyante d'un membre inférieur au cours d'une ataxie locomotrice. *Mercredi médical*, 1893, n° 28.

Duplay. — Sur un cas d'ostéite cervicale tuberculeuse. *France médicale*, 1893, n° 26, p. 401.

Müller. — Sur la syringomyélie. Verein der Aerzte in Steiermark, 20 mars 1893, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 35, p. 1462.

J. Bruhl. — La syringomyélie. Revue générale. *Médecine moderne*, 1893, n° 69, p. 862.

R. Verhoogen. — La syringomyélie. Revue générale. *Journal de méd., de chir. et de pharmocol.*, Bruxelles, 1893, n° 22.

Cerné. — Traitement du pied bot paralytique par l'anastomose tendineuse. *Normandie méd.*, 15 octobre 1893.

Cauquil. — Contribution à l'étude des troubles salivaires chez les ataxiques. (Thèse de Montpellier, 1893.)

Biraud. — La mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Gowers (W. R.). — Sur les suites nerveuses de l'influenza (Lecture on the nervous sequelæ of influenza). — *The Lancet*, 8 juillet 1893, n° 3644, p. 1 et n° 3645, p. 73.

Nerfs périphériques. — Zambaco. — Sur l'existence de la lèpre dans le Midi de la France. Communication à l'Académie de médecine, séance du 9 mai 1893.

Binaud. — Névrome d'amputation. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, séance du 17 juillet 1893. In *Journal de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 32, p. 378.

La sciatique avec scoliose. Revue à propos d'un travail du Dr Français. *Union médicale*, 1893, 29 juin, p. 905.

Mills. — Les névrites, myélites, les formes de paralysie et pseudo-paralysie consécutives à l'accouchement. — Neuritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudo-paralysis following labor. *University medical Magazine*, may 1893.

Épilepsie, hystérie et névroses. — Nagy. — Sur un cas d'obnubilation post-épileptique chez un enfant. (Ueber einen Fall von post-epileptischem Dämmerzustand im Kindesalter.) *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1893, août, p. 358.

H. Gugl. — Notre manière de voir sur l'hystérie et la grande attaque hystérique. (Unsere Auschauungen über, etc.....) *Medicinisch chirurgisches Centralblatt*, 4 août 1893.

De Coquet. — Un cas de fièvre intermittente d'origine hystérique (*Journal de méd. de Bordeaux*, 3 septembre 1893, n° 36, p. 405.

Conklin Brush (Arthur). — Causes nerveuses de l'impuissance. *The New-York Medical Journal*, 5 août 1893, n° 766, p. 145.

Twitchell (Georges-B.). — Delirium tremens. *The Medical News*, 29 juillet 1893, n° 5, p. 113.

Kirk (Robert). — Sur un cas de myxœdème. *The Lancet*, 23 septembre 1893, n° 3656, p. 743.

J. Delbœuf. — Deux cas de diagnostic chirurgical posé au moyen de l'hypnose. *Revue de l'hypnotisme*, août 1893, p. 35.

Liebeault. — A travers les états passifs, le sommeil et les rêves. (*Revue de l'Hypnotisme*, août 1893, p. 41.

Gelineau. — Un cas d'hématophobie. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 44, p. 350.)

H. Huchard. — L'asystolie nerveuse. *Revue gén. de clin. et de thérapeutique*, 27 septembre 1893, p. 609.

Psychiatrie. — Jaussaud. — Étude sur le diagnostic des paralysies générales. (Thèse de Montpellier, 1893.)

Azam. — Entre la folie et la raison. Les toqués (7 observations personnelles). *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, avril 1893, p. 97, mai, p. 134.

J. Luys. — De l'automatisme morbide des éléments nerveux (régions émotives). *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, avril 1893, p. 105.

Althaus. — Maladies mentales après l'influenza. *Journal of mental Science*, 1893, avril.

Schwob. — Contribution à l'étude des psychoses menstruelles considérées surtout au point de vue médico-légal. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Vh.-Fchige. — Contribution à l'étude de la criminalité organique. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, n° 1, 1893, p. 137.

Bérillon. — Des habitudes automatiques des enfants. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, n° 44, p. 350.)

De Mézeray. — Une observation d'enfant menteur. *Revue de l'hypnotisme*, juillet 1893.

N. Roques. — Contribution à l'étude de l'influence de la folie sur les maladies incidentes, (Th. Paris, avril 1893.)

Sioli. — Contribution à la pathogénie des inversions sexuelles. *Verein der Deutschen Irrenaerzte zu Frankfurt a M.*, 25 et 26 mai 1893.

V. Wagner. — Sur le crétinisme ; documents statistiques intéressants sur le nombre des crétins et des idiots en Styrie Verein. der Aerzte. In Steiermark, séance du 24 avril 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, n° 28, p. 1119.)

Thérapeutique

Bates (Elliott). — Traitement des paroxysmes épileptiques par la nitro-glycérine en injection hypodermique. *The New-York Medical Journal*, 29 juillet 1893, n° 765, p. 126.

Marion. — Contribution à l'étude de la trépanation du rachis dans les fractures de la colonne vertébrale. (Thèse de Bordeaux, 1893.)

Laborde. — Du traitement électrique du tabes (Recherches cliniques). (Thèse de Bordeaux, 1893.)

Erlenmeyer. — Ueber die Anwendung der chirurg. Revulsivmittel bei Gehirn und Nervenkrankheiten. — *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, n°s 61, 62, 63, 64, p. 673, 685, 697, 707.

Beni-Barde. — De l'hydrothérapie dans les dermato-neuroses, lecture à l'Académie de médecine, séance du 29 août 1893.

Luys. — Traitement des maladies nerveuses par les injections hypodermiques phosphatées. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, juin 1893, p. 188.

R. Brugia. — Thérapeutique alimentaire chez les sitophobes. *Bollettino del Manicomio Fleurent*, 1893, fasc. VI, p, 132.

Paul Moreau (de Tours). — De quelques pratiques thérapeutiques anciennes employées dans le traitement de la folie et des maladies nerveuses. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, juin 1893, p. 174.

E. Bérillon. — L'onychophagie, sa fréquence chez les dégénérés et son traitement psychothérapique. *Revue de l'hypnotisme*, juillet 1893.

Th. Altschul. — Casuistische Beiträge zur Suggestivtherapie (Verein deutscher Aerzte in Prag). In *Wiener med. Presse*, 1893, n° 35, p. 1400.

M. Verriest (Rapport de). — Concours de l'Académie royale de médecine de Belgique. Histoire, indications et contre-indications, technique et résultats de la trépanation crânienne *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, n° 3.

Nuyens. — Une crâniectomie chez une idiote microcéphale. Opération de Lannelongue. Réussite complète. L'auteur fera connaître plus tard les résultats psychologiques constatés chez la petite opérée. *Annales et Bulletin de la Société de médecine d'Anvers*, juin 1893.

Lubet-Barbon. — Otite moyenne suppurée, carie de la paroi interne de la caisse, paralysie faciale, opération de Stacke, mort, autopsie (le nerf facial était non pas comprimé mais détruit). *Archives internationales de laryngologie, de rhinologie et d'otologie*, sept.-oct. 1893, p. 257.

A. Chipault. — L'ostéoplastie rachidienne (Revue générale). *Gazette des hôp.*, 21 octobre 1893.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

1re Année. 15 Décembre 1893. N° 23.

SOMMAIRE DU N° 23

TRAVAUX ORIGINAUX

SCLÉROSE EN PLAQUES INFANTILE D'ORIGINE GRIPPALE

Par les Drs **R. Massalongo et E. Silvestri.**

Nous devons au professeur Pierre Marie la connaissance de la relation étiologique qui existe entre les maladies infectieuses et la sclérose en plaques disséminées. Elle a déjà été démontrée pour la *fièvre typhoïde* (Marie, Westphal, Ebstein, Kahler, Chauffard, Bailly, Clément, Bouveret), la *scarlatine* (Pollard), pour la *diphtérie* (Schönfeld, Stadthagen), la *variole* (Charcot, Bourneville, Westphal), la *dysenterie* (Schwartz), l'*érysipèle* (Gubler, Jolly), le *choléra* (Joffroy, Hirschfeder), la *malaria* (Kahler et Pick, Forti et Angelini, Bignami et

Bastianelli), la *pneumonie* (Friedreich, Westphal, Jaccoud, Richard, Bordoni), la *rougeole* (Bensi, Shepers), la *coqueluche* (Sparks).

Nous ne croyons pas qu'il existe dans la littérature médicale une seule observation de sclérose en plaques, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, qui se soit développée à la suite de la grippe. Nous serions les premiers à profiter du hasard qui nous a permis d'observer l'évolution d'un cas de cette maladie qui fut consécutive à l'*influenza* chez une petite fille de 6 ans.

Dorénavant, l'*influenza* devra figurer sur la liste des maladies capables de produire dans le système cérébro-spinal les lésions de la sclérose en plaques disséminées. Voici l'histoire clinique de notre malade :

V..., Maria, 6 ans, de Quinto (Vérone). Pas d'hérédité nerveuse ni psychopathique. Père vivant, physiquement sain. Mère vivante, d'aspect assez robuste ; elle eut dix enfants à terme ; actuellement tous sont vivants et bien portants, à l'exception de notre petite malade. Celle-ci naquit normalement ; pendant la période puerpérale, la mère présenta des symptômes d'altération mentale à forme de lypémanie qui persistèrent quelques mois, puis disparurent complètement ; elle n'en allaita pas moins l'enfant pendant deux mois ; mais les symptômes psychopathiques firent que le médecin traitant insista pour que l'enfant fût confiée à une autre nourrice. D'aspect robuste depuis sa naissance, la petite Marie grandit forte et saine jusqu'au commencement de la présente année. Elle n'eut aucune maladie, si ce n'est quelques légers troubles gastriques et nerveux dus, suivant les renseignements fournis par sa mère, à la présence de vers intestinaux.

Vers le milieu de janvier, notre malade fut prise à l'improviste de violents troubles gastriques, avec fièvre, céphalalgie intense, agitation, subdélirium. Pendant quinze jours la maladie suivit son cours sans présenter de complications d'aucune sorte. Elle fut alors qualifiée d'*influenza ;* l'influenza s'étendait alors sur la région, et une prédominance des troubles gastriques et nerveux caractérisait l'épidémie.

C'est à ce moment que la malade ne se présenta plus bien ; elle entra en convalescence et commença à se plaindre d'éprouver dans les membres inférieurs, surtout du côté droit, un sentiment pénible de lassitude ; à chaque instant, elle était obligée de s'asseoir ou de se retenir aux objets pour ne pas tomber. Bientôt ses parents s'aperçurent que la malade était atteinte d'un tremblement qui s'accentuait de jour en jour, qui s'exagérait lorsque celle-ci voulait effectuer quelque mouvement, et qui cessait complètement pendant le repos. Ce tremblement était exclusivement limité aux membres, plus spécialement aux membres supérieurs, le droit étant le plus atteint. En même temps, la faiblesse s'étendait aux membres supérieurs, rendant les mouvements difficiles et presque impossibles. La parole, d'abord tout à fait normale, commença à se faire lente, avec une tendance à scander les mots ; ce nouveau trouble, en s'ajoutant aux autres, obligea la petite fille à abandonner complètement l'école où jusqu'alors elle s'était montrée assez intelligente et studieuse. La faiblesse, le tremblement qui vont toujours en s'aggravant, la contracture que les membres inférieurs ne tardent pas à présenter, réduisirent bientôt l'infirme à l'impossibilité de se tenir sur ses jambes et d'accomplir tout travail. La voyant dans cet état, les parents justement alarmés se décident à faire entrer la malade à l'hôpital le 12 septembre 1893.

Maria Vincentini est une petite fille d'aspect assez robuste ; la conformation du squelette est régulière, le pannicule adipeux est abondant ; masses musculaires bien développées ; pas d'asymétrie crânienne ni faciale ; oreilles plutôt grandes, à lobule bien détaché ; cheveux noirs, fins, épais.

La sensibilité générale est normale dans ses divers modes. Contractilité électrique normale. Pupilles égales, un peu dilatées, réagissant promptement à la lumière et à l'accommodation ; pas de strabisme ni de nystagmus. L'examen, à l'ophtalmoscope, donne les résultats suivants : Hyperhémie veineuse associée avec de l'anémie du disque papillaire ; c'est assez marqué à gauche pour constituer une véritable atrophie du nerf optique ; les veines sont grosses et tortueuses, les contours papillaires sont mal définis, comme il arrive dans un processus de névrite. Acuité visuelle, œil droit, 6/12 ; œil gauche, 6/24 (échelle de Snellen). Pas d'achromatopsie ni de rétrécissement du champ visuel. Ouïe, goût, olfaction,

normaux. Tous les mouvements des membres sont accompagnés d'un tremblement intense, manifeste surtout aux bras et plus à droite qu'à gauche ; ce tremblement rend difficile à l'infirme l'accomplissement d'un mouvement même simple ; il lui est impossible de porter à sa bouche des aliments ou des boissons sans en répandre. Le tremblement est presque exclusivement limité aux membres, il est très faible à la tête ; il est inégal, par bonds ; il augmente pendant les périodes d'excitation, cesse pendant le repos. Lorsque les yeux sont fermés, le tremblement n'est modifié ni en quantité, ni en qualité.

La forte contracture des muscles des membres inférieurs rend tout à fait impossible la station debout sans soutien ; aidée, la malade réussit à faire quelques pas avec une démarche ataxico-spasmodique.

Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes tendineux sont tous exagérés, et surtout ceux du côté droit. Pas de trace de tremblement de la langue qui repose normalement entre les arcades dentaires. L'intelligence est moyennement développée ; on note une tendance exagérée au rire ; l'infirme s'y abandonne au moindre prétexte. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Toutes les fonctions organiques normales. Sommeil tranquille. Urine normale. Température 36°,5-37°. Pouls 100. Respiration 32.

Le diagnostic de *sclérose en plaques disséminées infantile* que nous formulons n'est pas douteux ; il est établi sur l'existence d'un tremblement intentionnel, la parole nettement scandée, l'exagération des réflexes tendineux, la démarche spasmodique légèrement ataxique, sur l'examen ophtalmoscopique, etc. Il ne nous est pas difficile d'éliminer les maladies avec lesquelles la sclérose en plaques peut être confondue, et particulièrement l'hystérie, la maladie de Friedreich et les empoisonnements par le plomb et le mercure.

Donc nous nous trouvons, sans qu'il puisse y avoir de doute, en présence d'un cas de *sclérose en plaques disséminées infantile*, forme morbide qui quoique généralement connue ne possède encore qu'une casuistique restreinte (environ une trentaine de cas). En Italie, où pourtant est nombreux le groupe de ceux qui cultivent la neuropathologie, la littérature médicale n'a encore enregistré, à notre connaissance, qu'un seul cas de sclérose en plaques chez les enfants (1). Notre cas serait donc le second de cette forme morbide chez les enfants observés jusqu'à présent en Italie. Mais ce n'est pas là le point le plus intéressant de notre histoire clinique. Il en est un autre d'importance majeure dont la valeur ne peut échapper à personne. Nous voulons parler de la relation étiologique qui s'est montrée entre l'influenza primitivement développée et les déterminations successives de la sclérose en plaques disséminées.

Le rôle capital que le principe infectieux a joué dans l'étiologie de cette forme morbide résulte clairement de cette histoire et est encore confirmé par les observations des auteurs que nous avons cités.

Mais par quel mécanisme le virus infectieux de l'influenza a-t-il pu agir pour provoquer dans le système nerveux central les lésions caractéristiques de la maladie en cause ? C'est ce qu'on ne peut établir avec certitude entre les différentes théories avancées par divers auteurs pour l'explication de la pathogénèse de la sclérose en plaques consécutive aux maladies d'infection (théorie chimique, théorie vasculaire, théorie vasculo-mécanique). Nous n'en choisirons aucune pour nous y rattacher exclusivement. Cependant nous ne pouvons nier que la *théorie vasculaire* s'adapte mieux que toute autre à l'interprétation de physiopathologie de la sclérose en plaques consécutive aux maladies infectieuses.

Que le virus de l'influenza ait une prédilection pour atteindre le système vascu-

(1) E. Mensi. Sclerosi a placche cerebrospinale nella patologia infantile. *Riforma Medica*, 1892.

laire, celaest établi par les observations de Leyden (1), Rendu (2), Kœnisgdorf (3), Virchow (4), Fürbringer (5), etc.

Il est évident que dans notre cas l'altération organique primitive qui a donné lieu secondairement à des dégâts profonds et irrémédiables consiste en une lésion du système artériel cérébro-spinal dont la toxine grippale est le facteur.

Mais nous devons avouer qu'il ne suffit pas d'incriminer l'élément vasculaire seul pour expliquer la formation des plaques de sclérose disséminées dans le système nerveux ; dans la pathologie humaine la fréquence des altérations des artères est trop hors de proportion avec le nombre des cas de sclérose disséminée ou des autres processus de sclérose dans le système nerveux central.

Nous admettrons que la lésion primitive des parois des vaisseaux, artérite infectieuse due à l'action des toxines ou mieux aux micro-organismes eux-mêmes, a laissé un libre passage à ces mêmes microbes. Ceux-ci, émigrant des vaisseaux aux éléments nerveux voisins des artères, y ont déterminé des processus irritatifs ou inflammatoires plus ou moins rapides, progressifs ou régressifs suivant la virulence des microbes ou la période de la maladie pendant laquelle s'est effectuée la migration.

La présence de micro-organismes dans la substance cérébrale et spinale a été démontrée en plusieurs circonstances chez des individus ayant succombé à des maladies infectieuses aiguës. Il sera difficile, sinon impossible, de pouvoir jamais les révéler dans les manifestations nerveuses tardives, parmi lesquelles nous rangeons les plaques scléreuses de la sclérose disséminée.

De plus, l'époque du développement de l'artérite pendant le cours de telle ou telle maladie infectieuse, dépendant du degré de virulence des micro-organismes pathogènes, règle à son tour le moment de leur passage à travers les parois vasculaires malades. C'est là l'explication de ce que Bordoni (6) avança le premier, à savoir qu'on doit distinguer deux catégories de cas dans la sclérose disséminée post-infectieuse; dans l'une, les phénomènes morbides surgissent comme d'emblée avec l'infection ou paraissent tout à coup la suivre, mais ils ont pour caractère d'être transitoires; dans l'autre forme, les mêmes symptômes viennent lentement à se manifester, apparaissent successivement et restent permanents.

Les plaques de sclérose disséminées dans le système cérébro-spinal dans les cas de développement progressif et stable de la maladie, dans les cas classiques comme dans les post-infectieux, sont l'œuvre de l'irritation, de la phlogose qu'a provoqué la présence des micro-organismes bannis des parois malades des vaisseaux et recueillis irrégulièrement en différents points du cerveau et de la moelle épinière.

De cette étude, de cette discussion nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° Importance étiologique des maladies infectieuses dans la genèse de la sclérose en plaques disséminées;

2° Aussi bien que les autres maladies infectieuses, l'*influenza* peut provoquer le développement de la sclérose en plaques disséminées;

(1) LEYDEN. *Trombosi arteriosa da influenza*. Soc. di med., Berlino, aprile 1892.

(2) RENDU. *Gangrena degli arti inferiori da influenza*. Soc. Med. degli ospedali di Parigi, genn, 1892.

(3) KŒNIGSDORF. *Encefalite emmorragica acuta da influenza*. Deut. Med. Woch., Ag. 1892.

(4) VIRCHOW. *Influenza con apoplessia fulminante*. Soc. Med. di Berlino, novembre 1891.

(5) FURBRINGER. *Influenza con apoplessia fulminante*. Soc. di Med. di Berlino, novembre 1891.

(6) BORDONI. Sclerosi a placche di origine pneumonica. *Riforma medica*, 1891.

3° Mieux que la théorie des toxines produites par les micro-organismes pathogènes, celle de la migration de ces mêmes microbes à travers les parois vasculaires malades (d'artérite infectieuse), a de la valeur pour l'interprétation de la pathogenèse des plaques de sclérose disséminées dans le système nerveux central.

NOTE SUR UNE AMNÉSIE CONSÉCUTIVE A DES IDÉES OBSÉDANTES.

Par **Ch. Féré.**

Il n'est pas rare de voir des individus atteints de tics coordonnés être incapables, en dehors de leur accès, de reproduire les mouvements qu'ils répètent des centaines de fois par jour ; le même fait peut s'observer dans le cas d'exclamations spasmodiques : le malade peut être pour un temps au moins dans l'impossibilité d'énoncer volontairement, les mots qu'il expulse convulsivement. On peut observer à la suite des idées obsédantes un phénomène analogue.

OBSERVATION. — *Scrupules et idées fixes, folie du doute, inversion sexuelle ; amnésie consécutive à des idées obsédantes.*

M. X..., 34 ans, est né à l'étranger d'un père français, exalté mais sans troubles nerveux caractérisés ; pas d'autres renseignements sur les ascendants. Il a un frère et une sœur ; le frère, plus âgé, a un caractère bizarre, il exerce la profession d'acteur avec talent et succès ; il vit dans une société de pédérastes et aurait toujours eu dès l'enfance de l'inversion sexuelle. La sœur, qui est plus jeune, a ce qu'il appelle des « superstitions » : elle éprouve le besoin de répéter plusieurs fois un nombre, et a des terreurs morbides.

Son frère et sa sœur ne présenteraient, d'après les renseignements qu'il donne, aucune tare physique. Du reste lui-même examiné avec le plus grand soin est parfaitement exempt de tout signe de dégénérescence physique. C'est un homme de taille au-dessus de la moyenne, bien proportionné, bien musclé, sans asymétrie ; les dents, le système pileux, la peau, les organes génitaux, n'offrent aucune anomalie. La physionomie a une expression de franchise qui attire la sympathie.

C'est du reste un homme intelligent et instruit. Il est professeur de littérature française ; et il a écrit plusieurs ouvrages estimés dans son pays. Lorsqu'il en parle, il reconnaît spontanément que ses travaux sont surtout des travaux de critique et d'imitation et qu'il cherche en vain l'originalité. Dès son enfance il aimait la solitude, et l'introspection tenait une place importante dans sa vie psychique. On n'y retrouve d'autre trace de tempérament névropathique que de l'incontinence d'urine jusqu'à 6 ou 7 ans et des terreurs nocturnes. Depuis l'âge de 7 ans, il est tourmenté par des scrupules relatifs à la probité et la moralité sexuelle. Il cherchait dans sa chambre et dans ses vêtements s'il ne s'y trouvait pas quelque objet qui ne lui appartenait pas ; il se demandait s'il n'avait pas défloré sa sœur parce que quelques années auparavant il lui avait touché le ventre avec la main en jouant et sans intention, parce qu'elle avait pris un bain de mer avec lui. A 9 ans il avait été pris d'un amour très vif pour une petite fille de 7 ans ; c'est la seule fois de la vie qu'il ait éprouvé pour un individu de l'autre sexe un sentiment autre que le dégoût. Du reste, il prétend qu'à cette époque il n'avait aucun accompagnement physique de ses sentiments, et ce n'est qu'un peu plus tard qu'il a commencé à prendre des habitudes de masturbation qu'il n'a jamais abandonnées depuis.

C'est à partir de l'âge de 10 ans environ qu'il a commencé à se sentir attiré vers les jeunes garçons ; il affirme que, malgré son désir, il n'a jamais eu que des amours sans consécration physique ; il est retenu par un scrupule qui ne se justifie pas du tout dans son opinion et qu'il considère comme morbide. Son penchant lui a attiré bon nombre de désagréments dans sa vie pratique ; il a dû quitter un établissement d'instruction où il avait une place avantageuse, mais où ses allures lui avaient valu une sorte de brimade ; il fut aussi éliminé d'une famille, qui était pour lui un appui précieux en conséquence d'une pièce de

vers latins adressés à un jeune homme, en l'honneur duquel il a du reste depuis traduit en vers les œuvres d'un poète grec. Tout à coup il interrompt sa narration : « Vous ne contesterez pas, me dit-il, qu'un bel adolescent soit infiniment supérieur au point de vue de la forme à toutes les femmes. Shakespeare aimait les garçons; Marlow disait que celui qui n'aime pas les garçons et le tabac est un imbécile. » Il ne considère pas du tout son inversion instinctive comme un état maladif; c'est d'après lui une manière d'être tout aussi normale que l'autre. Il est d'ailleurs capable d'avoir des rapports sexuels normaux, et, sur le conseil de médecins, il en a essayé comme remède à ses habitudes de masturbation; mais ils lui laissent un dégoût profond, et des doutes au point de vue de la contagion. Il se masturbe souvent plusieurs fois par jour, et c'est en raison de l'épuisement et de l'incapacité intellectuelle qui en résultent qu'il a été amené à consulter des médecins; il n'est pas sûr qu'il réprouve son habitude au point de vue éthique, il ne fait à cet égard que des réponses ambiguës. L'état de ses fonctions sexuelles est d'ailleurs l'objet de doutes morbides; il s'est masturbé la veille ou le matin, l'idée lui vient qu'il est impuissant, il recommence; puis lui vient le doute qu'il n'a pas éjaculé avec assez d'énergie : nouvelle épreuve.

Ces excès sont suivis de période de dépression, avec indécision, neurasthénique et à doutes plus ou moins marqués : il discute avant de se lever, avant de s'habiller, avant de prendre son repas; et c'est dans ces périodes que naissent les idées fixes et les craintes morbides. Lorsque M... s'est présenté à moi pour la première fois, il était depuis deux jours, à la suite d'un accès de ce genre, en proie à la conviction qu'un bouton d'acné ulcéré qu'il avait au menton, était une manifestation de la syphilis qu'il avait dû contracter quatre mois auparavant lors de sa dernière cohabitation avec une femme. Depuis que cette crainte s'était emparée de lui, il avait lu tous les traités spéciaux qu'il avait pu se procurer. Chaque description renforçait sa conviction. Il ne présentait aucune trace d'accident primitif, et n'en pouvait décrire aucun, il n'avait eu non plus rien qui pût ressembler à un accident secondaire. Il n'avait pas contracté la syphilis quatre mois auparavant, et la lésion qu'il avait à la face ne rappelait en rien un accident syphilitique ; deux spécialistes qu'il avait déjà vus la veille le lui avaient d'ailleurs affirmé. Mais il systématisait le doute sur la question de savoir s'il n'était pas possible que l'inculation se fût prolongée et que sa petite plaie prît les caractères d'une ulcération syphilitique. On lui avait déjà affirmé qu'une incubation aussi longue était en dehors de la règle; je lui répétais l'affirmation. Il ne doutait pas moins : il voulait voir imprimée la durée de l'incubation dans un livre bien technique. Quand il l'eut vu, il partit satisfait; mais il remonta bientôt l'escalier et attendit de nouveau son tour, il voulait prendre le numéro du volume du dictionnaire et la page pour pouvoir méditer à loisir les affirmations qui s'y trouvaient. Cependant des doutes sur l'infection persistaient encore plus de trois mois après.

Je fus très étonné dans une de ces visites subséquentes de constater que, dans un nouveau récit de ses obsessions, et de ses peurs, il oubliait complètement la syphilis. Ce ne fut pas sans peine qu'il se la remit en mémoire. Il raconta alors que ce n'était pas la première fois qu'il s'apercevait de ces oublis, que souvent les idées qui l'avaient le plus tourmenté disparaissaient pour un temps de sa mémoire et que même il ne s'en souvenait jamais que comme d'un rêve; et spontanément il me fit remarquer que du jeune homme auquel il avait fait une pièce de vers latins et qu'il avait aimé pendant plusieurs mois sans pouvoir en distraire sa pensée, il ne lui reste plus qu'une image extrêmement vague, tandis qu'il peut se représenter avec une grande vivacité les traits du père et de toutes les personnes qui fréquentaient sa maison. Il a des notes sur ses « superstitions » qui lui paraîtraient de purs romans si elles n'étaient de son écriture. Plusieurs de ces « superstitions » se sont reproduites plusieurs fois cependant à des époques plus ou moins éloignées.

Il se produit des améliorations momentanées de son état quand il reste sous une autorité morale qui réussit à modérer ses habitudes solitaires et à lui faire suivre un régime alimentaire convenable; mais l'altération du sens génésique n'est jamais modifiée.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

831) **Un cas de lésion secondaire de la couche optique et de la région sous-optique**, par le Dr Mahaim, de Liège. (Travail fait au laboratoire du Dr Monakow à Zurich.) *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1893, t. XXV, fasc. 2.

Malade atteinte d'une hémiplégie gauche à l'âge de 9 mois à la suite de convulsions. La marche revient ; le bras gauche reste contracturé. Intelligence médiocre, apprend avec peine à lire et à écrire. Parole scandée. Pas de troubles de sensibilité. Attaques épileptiques plusieurs années après. Les attaques se répètent toujours plus fréquemment et elle meurt en 1891.

Autopsie. — Foyer primaire sur le territoire de la sylvienne atteignant la circonvolution supramarginale, la première temporale et le lobule de l'insula ainsi que la substance blanche sous-jacente, l'avant-mur, le putamen, la tête du noyau caudé et les faisceaux de fibres qui viennent des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes.

Cause inconnue. Malgré des antécédents syphilitiques on ne trouve pas de lésions artérielles de cette nature.

Dégénérescence totale de la capsule interne à l'exception de ses partics les plus antérieures et les plus postérieures ainsi que du pied du pédoncule.

Dégénération secondairc des fibres allant de l'écorce à la couche optique ainsi que des cellules ganglionnaires des différents noyaux du thalamus et de la région sous-optique qui sont en connexion avec ces fibres. Il y a en outre un faisceau de fibres en dégénérescencc allant du foyer primitif au corps genouillé interne.

Les noyaux externe, interne, le centre médian de Luys et les groupes cellulaires de la couche grillagée sont dégénérés. Il en est de même du corps de Luys ainsi que de la substance noire et du corps genouillé interne à droite.

Les lésions sont des lésions de dégénérescence et d'atrophie, ces dernières surtout dans l'anse du noyau caudé de la lame médullaire externe dans les régions H, H_1, H_2 de Forel, dans les fibres rayonnantes de la calotte ainsi que dans celles du ruban de Reil qui vont à l'écorce ?

En outre, un peu d'atrophie du noyau rouge et du pédonculc cérébelleux antérieur.

L'auteur compare ces lésions et leurs symptômes avec les cas connus jusqu'ici et arrive aux conclusions suivantes d'ordre anatomique.

1o Les fibres du ruban de Reil qui vont à l'écorce ont leur origine dans les cellules ganglionnaires des cordons postérieurs du côté opposé et surtout dans celles de la région interne du faisceau de Burdach. Elles ont des connexions avec l'écorce. Elles vont de là à travers les fibres arciformes internes et la couche interolivaire du côté opposé directement dans la région de la calotte où elles se mêlent aux fibres de celles-ci et à celles des champs H_1, H_2 de Forel, de sorte qu'on ne peut plus les distinguer. Ainsi mêlées elles se dirigeraient dans la couche grillagée et la lame médullaire externe et interne et se termineraient dans les noyaux ventraux et externes du thalamus en formant la substance fondamentale de ceux-ci. Quant aux cellules de ces noyaux, elles enverraient

leurs cylindres-axes à l'écorce ; dans ce cas particulier, le foyer est trop grand pour indiquer à quelle région elles parviennent.

2° Les cellules de la partie postérieure du noyau rouge envoient leurs cylindre-axes dans le pédoncule cérébelleux antérieur du côté opposé.

3° Le corps genouillé externe est sous la dépendance de l'écorce cérébrale, mais on ne peut préciser la région dont il est tributaire.

4° La lésion cérébrale produit une atrophie du lobe cérébelleux et du pédoncule cérébelleux du côté opposé.

5° Le corps de Luys est dépendant du cerveau ; il suit surtout les parties antérieures du corps strié et du putamen qui sont en connexion intime avec lui.

6° Le fait que, malgré la dégénérescence du corps de Luys, le tractus optique du même côté était sain, prouve que ce noyau n'est pas un des points d'origine du nerf optique.

7° La commissure de Meynert n'est pas un entre-croisement du ruban de Reil, et ne relie pas le corps de Luys avec le noyau lenticulaire du côté opposé.

8° Il est peu probable que le noyau sensible du trijumeau soit en rapport avec la circonvolution centrale du côté opposé, car il n'y avait pas de lésions de ce noyau.

Enfin, ce cas prouve une fois de plus que les différents noyaux du thalamus ne sont pas des formations indépendantes ; la majorité de leurs cellules dépendent de l'écorce et disparaissent lorsqu'elle est atteinte. Il y aurait même, comme le veut Mauken, des régions distinctes de l'écorce en relation avec des régions correspondantes de la couche optique. A. Habel.

832) **Un cas de tuberculose cérébrale très étendue avec autopsie**, par le Dr Ferdinand Liszt, (Tetetlen). *Internationale klinische Rundschau*, n° 31, 1893.

Jeune garçon, 6 ans, malade pendant 4 mois : pas d'hérédité pathologique, trois autres enfants vivants en santé ; un 4e mort d'une affection cérébrale. Vomissements répétés. Constipation. Tuberculose pulmonaire. Maux de tête, Raideur de la nuque. Amaigrissement, fièvre. Hémianopsie droite ; puis paralysie faciale droite suivie de celle du bras et enfin de la jambe, avec violentes douleurs. Sensibilité intacte. Contracture de l'extrémité supérieure paralysée. Le jour avant la mort convulsions générales pendant plusieurs heures, suivies de coma.

Autopsie. — Dure-mère adhérente à gauche, au niveau du cerveau. Le sommet du lobe pariétal est transformé en une masse purulente caséeuse qui infiltre la substance médullaire de l'hémisphère gauche, le noyau lenticulaire et la capsule interne. Intégrité de l'écorce des lobes frontal, temporal et occipital. L'auteur, fort mal à propos, fait une sortie contre les localisations cérébrales qu'un cas aussi complexe ne peut ni ébranler ni servir à débrouiller ! Ladame.

833) **Un cas de tuberculose localisée à un épanchement sanguin de la dure-mère, avec remarques sur la pathologie de la dure-mère**, par Joseph Coats. M. D. (Glasgow), in *The Journal on Pathology and Bacteriology.* may., june 1893.

Un individu fait une chute sur la tête ayant occasionné, pendant quelques jours, perte de connaissance, subdélirium, inégalité pupillaire, légère parésie de la main droite. Le malade considéré comme guéri meurt un mois après avoir montré des symptômes de compression cérébrale ayant nécessité l'intervention trois fois répétée du trépan.

L'autopsie a révélé un exsudat méningitique de la base et un épanchement sanguin de date ancienne occupant la convexité droite. Cet épanchement, que l'examen microscopique a prouvé être le point de départ d'une néomembrane très vasculaire, était parsemé de petites granulations tuberculeuses. Cet épanchement adhérait à la face interne de la dure-mère.

C'est un fait intéressant à noter que, généralement, dans les cas de méningite aiguë, y compris la méningite tuberculeuse, l'inflammation est limitée à l'espace sub-arachnoïde.

L'observation précédente semble prouver que s'il en est ainsi c'est par suite de la faible vascularisation de la dure-mère ; la néomembrane très vasculaire, dont le point de départ a été l'épanchement sanguin traumatique a permis aux tubercules de se développer. J.-B. CHARCOT.

834) **Les suites mécaniques d'une tumeur cérébrale.** Dr SOMMER (Würzbourg.) *Jahrbücher für Psychiatrie*, XII vol., 1e et 2e cahiers, p. 32, 1893.

Homme, 42 ans, depuis 9 mois violents maux de tête. Il y a 6 mois une syncope suivie de faiblesse du bras droit pendant quelques heures, avec déviation de la bouche. Au moment de l'examen, parésie du facial inférieur droit. Céphalalgie violente qui n'est pas augmentée par la percussion de la tête. Un point névralgique sur le pariétal gauche. Aucun trouble moteur ou sensitif dans les extrémités. Papille étranglée. Sens d'orientation très développé. Le malade est devenu indifférent et parle très peu, de sorte qu'on ne s'est pas douté des troubles graves de la parole dont il est atteint. Il estropie tous les mots qu'on lui fait répéter, *bradist* pour *brigade*, etc., de même il ne trouve pas le mot propre pour les objets désignés ; il est atteint de paraphasie qui est surtout évidente pour les figures mathématiques. Lui qui était architecte ne sait plus reconnaître ni dénommer un cercle avec son rayon. Il ne sait plus aucune formule algébrique. Il ne peut énumérer les nombres impairs que jusqu'à 9. Syphilis possible ? (sa femme a avorté deux fois). Frictions mercurielles. Impossibilité d'écrire sous dictée, même son nom. Lit assez bien. Pas d'ataxie, ni vertige, ni hémianopsie. Copie très bien les lettres et les figures. Aggravation. On cesse les frictions. Diagnostic : tumeur de l'extrémité postérieure et supérieure des Ire et IIe circonvolutions temporales gauches. Intégrité de toutes les fonctions motrices et optiques. Aphonie sensorielle prononcée avec intégrité de la fonction motrice du langage. La trépanation fut décidée et pratiquée le 26 juillet 1892, par le Dr Rosenberger, qui extirpa dans cette région une tumeur spongieuse grosse comme le poing. A la fin de l'opération, hémiplégie droite totale qui s'améliore le même jour, mais s'accentue les jours suivants. Mort par symptômes bulbaires, le 3e jour après l'opération. La tumeur était un endothéliome de la dure-mère. Comment s'explique la mort ? L'auteur pense que c'est la suite d'un trouble profond de la circulation cérébrale, causé par l'extirpation subite d'une tumeur qui comprimait depuis longtemps la masse encéphalique. Sommer pense que les tumeurs peuvent provoquer des anomalies des sillons. Il décrit dans ce cas, au-dessus du néoplasme, deux sillons transverses anormaux. On ne trouve aucune autre cause que la décompression subite du cerveau pour expliquer la mort inattendue, trois jours après une opération réussie. L'auteur conseille donc de procéder dans les cas de ce genre, à une extirpation successive qui permette aux fonctions cérébrales de s'adapter peu à peu aux nouvelles conditions de la circulation encéphalique. LADAME.

835) **Sur les hétérotopies et la régénération de la substance nerveuse dans la moelle épinière chez l'homme**, par M. le Dr Boh. Hellich. (Travail fait au laboratoire d'anatomie pathologique à l'Université tchèque.) *Mémoires de l'Académie tchèque des sciences*, etc., 1893, no 25.

Après une étude historique de la question l'auteur fait la description de ses 13 cas d'hétérotopie se trouvant dans les diverses maladies de la moelle (tubercule solitaire, syringomyélie, sclérose en plaques, syphilis, paralysie générale, myélite chronique, myélite aiguë et méningite spinale).

Voici en somme les conclusions de l'auteur :

L'hétérotopie mentionnée se manifeste dans le dédoublement de la structure, dans la dislocation des substances, dans le renversement des diverses parties de la moelle et dans les modifications de la configuration de la substance grise en particulier.

Les deux dernières formes d'hétérotopie résultent d'un processus violent et elles apparaissent ou bien pendant la vie, ou bien après la mort, c'est-à-dire pendant l'extraction de la moelle du cadavre. Ces processus violents naissent toujours dans la moelle altérée par l'œdème qui apparaît dans le voisinage des diverses affections pathologiques, ou apparaît spontanément dans toute l'étendue de la moelle. Il semble même que, dans ce dernier cas, l'œdème soit secondaire et qu'il résulte de l'état morbide général du système nerveux (paralysie générale, méningite spinale). Des lésions violentes s'ensuivent, dans la partie cervicale inférieure et dans la partie du conus médullaire en particulier, peut-être des tiraillements réitérés auxquels est exposée, pendant les mouvements de la colonne vertébrale, la moelle altérée. Les lésions violentes qui se forment pendant la vie peuvent être reconnues par la régénération du tissu de la moelle. La régénération peut apparaître même quand une partie de la moelle est détruite par une affection pathologique ; de cette manière peut se former la dislocation des substances de la moelle. A cette catégorie d'hétérotopies appartiennent peut-être les cas de dédoublement de la moelle décrits par divers auteurs.







Fig. 1. — Tubercule solitaire de la moelle.
Fig. 2. — Sclérose en plaques.
Fig. 3. — Paralysie progressive.

Or, on ne peut pas dire que la moelle avec hétérotopies dispose aux diverses affections pathologiques que l'on en rencontre, mais au contraire c'est la moelle altérée par l'œdème dans laquelle se forment des hétérotopies. La plupart des hétérotopies qui ont été observées jusqu'à présent par divers auteurs n'ont pas pour origine une anomalie congénitale, comme le jugent les auteurs, et à cet égard l'explication de l'origine du dédoublement parfait de la moelle dont il est question, proposée par plusieurs auteurs, est douteuse.

Pour les détails de ce travail intéressant nous renvoyons le lecteur à l'original où l'on trouve un résumé étendu en allemand. Haskovec.

836) **Relation d'un cas de sarcome de la région cervicale de la moelle épinière; autopsie.** (Report of a case of Sarcoma of the cervical spinal cord ; autopsy), par William H. Ross. *Medical Record*, 12 août 1893, no 1188, p. 193.

Le malade dont il s'agit, négociant, âgé de 29 ans, a été bien portant jusqu'à

l'époque du début de l'affection actuelle : il n'est pas alcoolique, et n'a pas d'antécédents héréditaires. En mars 1891, il commenee à s'apercevoir d'un engourdissement dans le côté cubital du petit doigt de la main droite, qui gagna bientôt le doigt entier puis l'annulaire et le bord eubital du médius. En même temps, l'anesthésie s'étendit sur la main, et, trois mois après, oeeupa la région cubitale de l'avant-bras et du bras. Des douleurs de la même région ne tardèrent pas à se montrer. En même temps, les muscles de la région se parésièrent rapidement dans le membre droit, et einq mois après l'apparition des premiers symptômes, il existait déjà une atrophie très prononcée au premier espace interosseux. Pendant une période de six semaines il y eut des douleurs intenses avec rigidité et œdème du membre; le gonflement était très variable d'intensité d'un jour à l'autre. L'examen médical fut pratiqué en juin 1892, treize mois après le début de l'affection. On constate une paralysie molle du membre supérieur droit; à peine le malade arrive-t-il avec beaueoup d'efforts à faire de légers mouvements d'abduction, qui sont les seuls qu'il puisse exécuter. On ne peut mettre le membre en abduction horizontale en raison d'une contracture des muscles pectoraux, et de ceux du dos et de l'épaule. Les doigts de la main droite sont en flexion forcée et la main fléchie sur l'avant-bras.

L'atrophie du bras est notable, les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux sont très atrophiés. L'avant-bras, le bras, le deltoïde sont diminués de volume. Il existe au niveau des muscles atrophiés de l'absence d'excitabilité faradique. La sensibilité au taet et à la douleur est absente dans toute la partie cubitale du membre jusqu'à l'aisselle, et très diminuée dans la partie radiale. Le sens thermique a été mal exploré. Il existe enfin de la perte du sens musculaire de tous les museles du membre. Le malade ne connaît pas la position qu'occupaient les divers segments de celui-ci. La peau du bras est plus froide et pâle. De temps à autre, il existe de vives douleurs. A gauehe, la force de la main et du bras paraît normale. Les deux jambes sont un peu faibles, leur sensibilité est normale. L'équilibre se maintient sans diffieulté, la fatigue rapide entraîne quelques oscillations. Les réflexes rotuliens sont exagérés des 2 côtés, et la trépidation épileptoïde est plus prolongée à droite. Les sphincters sont indemnes. Le patient se tient la tête inclinée légèrement à droite : les mouvements passifs imprimés à la tête sont douloureux, mais il n'existe ni déformation ni douleurs à la pression de la région cervicale. A la face, les mouvements de la langue sont normaux, la fissure palpébrale droite est distinetement plus étroite qu'à gauche, et la peau plus tombante. Ultérieurement le malade se plaignit d'un engourdissement continu du côté droit, et on constata de la contraction de la pupille droite avec ptosis. Il survint enfin de l'œdème douloureux du bras, les sphincters se prirent, puis des troubles respiratoires mirent fin au tableau morbide seize mois après le début. L'autopsie ne put être faite complètement : on ouvrit le côté droit du thorax où l'on constata des masses néoplasiques, adhérant d'une part à la clavicule, de l'autre à la colonne vertébrale.

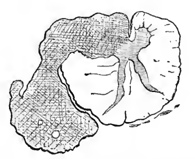


Fig. 4. — Sarcome de la région antéro-latérale droite de la moelle (la coupe est vue par sa face inférieure).

On ne put étudier qu'un fragment assez court de la moelle de la 8e cervicale à la septième dorsale. A la partie antérieure on trouve une masse de consistance ferme englobant la racine antérieure rachidienne droite du niveau de la 8e cervicale. Des coupes pratiquées au niveau de cette région montrent que la tumeur a envahi la moelle en avant et à droite, englobant la corne et le cordon latéral, presque jusqu'au niveau de la corne postérieure. La tumeur est constituée par un sarcome fuso-cellulaire très vasculaire. L'auteur fait suivre cette observation, de quelques considérations relatives à la correspondance des signes observés pendant la vie avec les lésions, et avoue qu'en raison de l'association de troubles respiratoires et de signes de lésions du sommet, on avait pensé à de la tuberculose pulmonaire avec tubercules secondaires de la moelle. Il a trouvé, au reste, peu de documents sur le sujet dans la littérature, 26 cas. Il semble résulter de leur comparaison que le sarcome est également fréquent dans les deux sexes, et est une maladie appartenant essentiellement à l'âge adulte ; il en est différemment dans le tubercule de la moelle, maladie de l'adolcscence, et cet élément étiologique pourra être invoqué pour le diagnostic. PAUL BLOCQ.

PSYCHIATRIE

837) **Le rétrécissement du champ visuel dans la paralysie générale,** par les Drs BIKELES et KORNFELD (clinique de v. Krafft-Ebing). *Jahrbücher für Psychiatrie*, XIIe vol., 1er et 2e cahiers, 1893, p. 94, avec une planche.

Deux observations de rétrécissement concentrique prononcé du champ visuel (avec diverses fluctuations) au début de la paralysie générale, sans aucun signe d'hystérie. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Ces deux cas forment deux types distincts. P. LADAME.

838) **Paralysie générale progressive chez la femme,** par le Dr V.-A. FIKHOMIROFF. *La Médecine russe*, 1893.

Après un historique de la paralysie générale chez la femme, l'auteur relate quatre observations recueillies à la clinique du professeur P.-S. Kovalevsky, à Kharkow.

I. — Femme de commerce, âgée de 22 ans, issue d'une famille névropathique. Au moment de la conception de la malade, ses parents étaient âgés chacun de 45 ans. Personnellement, rien de particulier jusqu'à son mariage à l'âge de 20 ans. Depuis, violents maux de tête et pertes blanches (mari syphilitique). Deux fausses couches de 7 et 8 mois et 4 enfants morts d'éclampsie en bas âge. La maladie a débuté au mois de septembre 1888. Hallucinations visuelles. Apathie. Tendance à la prodigalité. Méfiance de l'entourage. Céphalalgies frontales, surtout nocturnes. Difficulté de la parole. *A l'examen* : réflexes pupillaires (à l'accommodation et à la lumière) affaiblis. Pas d'inégalité, ni de myosis. Tremblement de la langue et des mains. Pas d'illusions, ni d'hallucinations. Mémoire très faible. Pas d'hypertrophie ganglionnaire. Indifférence pour l'entourage. Parole lente, tremblante, gâtisme. En résumé, phénomènes de la démence paralytique très prononcés.

II. — Dame de classe, âgée de 57 ans, entre à la Clinique, le 6 novembre 1888. Hérédité névropathique nette. Parents âgés de 38 ans (mère) et de 39 ans (père) au moment de la conception de la malade. *Antécédents personnels* : Émotions morales très vives (perte d'argent, chagrins domestiques). Fatigues intellectuelles et physiques. Deux enfants et une fausse couche de 8 mois. La maladie date, au dire des parents, de la catastrophe de la famille impériale, le 17 octobre 1888.

Céphalalgies continuelles. *État à l'entrée :* pas de phénomènes oculaires. Sommeil et appétit troublés. Tremblement de la face et des mains. Pas d'hypertrophie ganglionnaire. Athérome vasculaire. Pas de plaintes subjectives. Pas de suite dans les idées, ni dans les réponses. Hallucinations probables. Pas de délire systématisé. Idées de grandeur (tzarine, sainte, fiancée de « Brouk », roi de Bavière, etc.). Perte de la mémoire. Plusieurs attaques épileptiformes pendant le séjour à l'hôpital, d'où la malade sort le 7 décembre 1891, à l'état complètement dément.

III. — Femme d'un commerçant, âgée de 38 ans, entre à la Clinique, le 26 novembre 1886. Migraines pendant 15 ans. Il y a 12 ans, syphilis, transmise par le mari. Début de la maladie actuelle après une émotion morale (une querelle). Depuis, perte de sommeil et de l'appétit, irritabilité, distraction. *A l'examen :* Hypertrophie des ganglions du cou. Symptômes évidents de paralysie générale à forme délirante. La malade se croit tzarine, très riche, reine, etc. Subjectivement, la malade se plaint de céphalalgies.

IV. — Femme, issue d'une famille paysanne. Au moment de la conception de la malade, son père avait 45 ans, sa mère 35, tous les deux d'une santé toujours parfaite et morts très vieux. Pas d'hérédité nerveuse. Personnellement, mariée à 18 ans, elle prend la syphilis de son mari. Première grossesse terminée par un avortement. A 25 ans, second mariage. Au bout de 10 ans, apparition de douleurs dans les jambes, accompagnées bientôt de celles de tête. A partir de 1889 (janvier), céphalée continue, vertiges fréquents, affaiblissement de la mémoire (progressivement), tremblement de la langue et des quatre membres, perte de l'appétit, sommeil troublé. Déjà, en décembre 1889, état mental nettement atteint : elle fait des dépenses inutiles, contre son habitude, accomplit des actes inconscients et déraisonnables, et prononce des phrases courtes : « J'irai voir l'empereur, Gresser, etc. ». A son entrée à la Clinique, délire des grandeurs. *A l'examen :* inégalité pupillaire. Signe d'Argyll Robertson peu prononcé. Facies apathique. Tremblement de la langue *in toto* et des membres. Pas de tuméfactions ganglionnaires. Organes splanchniques sains. Urine normale. Démarche oscillante, incertaine. Atrophie. Pas de troubles sensitifs. Réflexes musculaires et tendineux exagérés. Insomnie. Parole lente, embarrassée. Pas de plaintes subjectives. Indifférence complète pour l'entourage. La malade est taciturne. Pas de mémoire. Pas d'illusions, ni d'hallucinations. Délire des grandeurs : elle se dit le général Lopatine, a 300 canons et 200 fusils, 300 millions.

Ces quatre observations amènent l'auteur aux réflexions suivantes (sans conclusions définitives jusqu'à plus ample informé) : 1) Des 4 malades, 3 avaient eu la syphilis, dont les symptômes s'étaient manifestés du côté du système nerveux central. 2) La syphilis a été acquise dans ces 3 cas. 3) L'une des malades présentait les symptômes de la vraie démence paralytique (forme dépressive) ; les trois autres, ceux de la forme délirante (délire des grandeurs). Le dernier point est d'autant plus intéressant à relever que presque toutes les femmes étaient peu intelligentes et non instruites. B. BALABAN.

839) **Troubles psychiques dans la maladie de Basedow**, par le Dr J. A. HIRSCHL (clinique du professeur v. Krafft-Ebing). *Jahrbücher für Psychiatrie*, XIIe vol., 1er et 2e cahiers, p. 50, 1893.

Les complications de la maladie de Basedow avec diverses maladies nerveuses, hystérie, épilepsie, chorée, paralysie agitante, syringomyélie, tabes, myxœdème, paraplégie et autres paralysies, ont été signalées de plus en plus depuis quel-

ques années. Les deux circonstances étiologiques les plus importantes de cette maladie sont la tare héréditaire et les causes morales, comme pour les psychoses. Cependant celles-ci compliquent rarement la maladie de Basedow. L'auteur n'en a collationné que 43 cas dans la littérature (y compris les compte rendus des sociétés savantes). Brück en 1862 décrivit les 2 premiers cas ; Geigel, 1866 ; Baümler, 1868 ; Andrews, 1870; Solbrig, 1871 ; Meynert, 1871 ; Robertson, 1875; Witkowski, 1876; Boettger, Noetel et Jensen, 1877; Johnstone, 1884; Savage, 1884; Drummond, Carre et Colins, 1887; Westedt et Boedecker, 1889 ; Schenk, Ballet, Rendu, Joffroy, 1889 ; Boeteau, Kurella, 1892. Aucun des 6 cas de Boeteau (thèse de Paris) n'appartient aux psychoses de la maladie de Basedow, ainsi que maints autres des précédents auteurs; ce sont souvent des psychoses alcooliques. Toutes les formes de psychoses, manie, mélancolie, paranoia, amentia, folie du doute, paralysie générale, sont représentées dans les cas ci-dessus. Toutefois, H. pense que l'on peut en faire ressortir certains traits caractéristiques, communs aux psychoses de la maladie de Basedow. Il rapporte 6 cas de la clinique du professeur Krafft-Ebing, quatre manies et deux états d'angoisse intense accompagnant la maladie de Basedow typique, dont l'un était une mélancolie alcoolique et l'autre une folie neurasthénique. L'hérédité nerveuse prononcée dans 5 cas ; entre autres l'observation d'un père aliéné, dont la femme était goitreuse, qui procréa 3 enfants atteints de morbus Basedowi.

Tandis que la plupart des cas publiés jusqu'ici concernent des femmes, ceux de l'auteur sont en majorité masculins (4 hommes, 2 femmes). Trois des hommes avaient plus de 50 ans.

Malgré de nombreux travaux, la pathogénie de la maladie de Basedow n'est pas encore éclaircie. Il paraît probable qu'on doit admettre une paralysie du centre vaso-moteur dans le bulbe. Les autopsies sont cependant loin de donnent des résultats concordants et satisfaisants. Les troubles vaso-moteurs de l'écorce cérébrale sont peut-être la cause de la psychose (?) Admettant cette hypothèse, l'auteur explique les troubles psychiques par les théories un peu nébuleuses de Meynert des centres vasculaires corticaux et sous-corticaux. La psychose exophtalmique s'accompagne d'une excessive irritabilité du malade, ce qui donne à la manie le stigmate de la dégénérescence ; dans la mélancolie, au lieu de l'irritabilité on observe l'angoisse extrême qui a souvent le caractère de la mélancolie anxieuse.

La plupart des cas se déclarent de 20 à 45 ans. Le pronostic est défavorable. Sur 45 cas, 6 guérisons, 14 morts.

Comme traitement dans les cas de manie, l'ergotine.

L'exaltation maniaque plus ou moins prononcée qui caractérise l'état psychique des personnes atteintes de maladie de Basedow (lorsqu'elle ne se complique pas de dépression neurasthénique) est un symptôme qui assurera le diagnostic dans certains cas douteux, de même que la diminution de la résistance électrique ou le tremblement rapide des mains. L'auteur cite deux cas où l'état mental a permis de diagnostiquer une maladie de Basedow alors que manquait la triade pathognomonique de cette affection.

H. conclut : 1° La maladie de Basedow se complique rarement de psychose. Si cette complication survient, c'est avec la manie. D'autres psychoses sont la conséquence de l'hystérie, de la neurasthénie ou de l'alcoolisme qui compliquent le goitre exophtalmique.

2° Les troubles psychiques caractéristiques de cette maladie sont l'exaltation maniaque avec stigmates de dégénérescence (irritabilité extrême).

3° L'explication pathogénique de ces troubles maniaques est donnée par les lésions fonctionnelles ou organiques du bulbe qui provoquent une parésie plus ou moins accentuée de vaisseaux de l'écorce cérébrale. P. LADAME.

840) **Psychopathie sexuelle**, par le professeur v. KRAFFT-EBING. *Jahrbücher für Psychiatrie*, XII[e] vol., 1[er] et 2[e] cahiers, p. 84, 1893.

1° *Masochisme* idéal chez un héréditaire dont la volupté sexuelle anormale se développe dès l âge de 7 ans.

2° *Stercoracisme,* perversion sexuelle dès l'âge de 6 ans.

3° *Fétichisme,* 2 cas de fétiches du pied, avec inversion sexuelle acquise dans la première observation. P. LADAME.

841) **Contribution à l'étude clinique des tatouages chez les aliénés**, par le D[r] E. MARANDON DE MONTYEL. *Archives d'anthropologie criminelle*, n° 46, 15 juillet 1893.

Marandon de Montyel donne 17 observations d'aliénés porteurs de tatouages; bien que fort instructives elles sont trop longues pour être analysées ici avec quelques détails; nous n'en retiendrons que les conclusions. A première vue on est surpris du rapport intime qui existe entre le symbole représenté par le dessin et le délire actuel du sujet qui en est porteur, bien que l'éclosion de la folie et l'opération du tatouage soient séparées souvent par de longues années. C'est que, en effet, si les dessins sont symboliques d'état d'âme parfaitement défini, et si cet état d'âme persiste encore au moment où éclatent les conceptions délirantes, les dispositions psychiques sont reflétées par la folie et un rapport se trouve établi entre elles et les tatouages.

M. de Montyel fait remarquer que l'imitation joue un grand rôle dans l'étiologie du tatouage, puisque, sur 57 malades, 18 s'étaient fait tatouer pour faire comme leurs camarades.

Mais le point le plus intéressant de ce travail, et, à coup sûr le plus utile à connaître, c'est la répartition des aliénés tatoués ; sur 74, 37 étaient atteints de lypémanie, 21 de manie ; puis venaient 5 délires systématisés, 5 paralysies générales, 5 folies épileptiques, 3 folies alcooliques, 2 folies circulaires, 1 folie traumatique.

Le tatouage se rencontre donc de préférence chez les aliénés dangereux, et M. de Montyel n'hésite pas à donner ce fait comme pouvant servir, faute d'autres, de criterium pour distinguer les aliénés dangereux des aliénés inoffensifs : un aliéné de condition supérieure, et tatoué, doit être tenu en suspicion, d'autant plus que le tatouage est plus rare chez les aliénés que chez les individus sains eux-mêmes; enfin, il est en raison inverse du degré de dégénérescence.

GASTON BRESSON.

842) **Les asiles pour buveurs en Suisse et en Allemagne.** D[r] PILKOWSKI. *Jahrbücher für Psychiatrie*, XII[e] vol., 1[er] et 2[e] cahiers, p. 1, 1893.

Chargé d'une mission officielle par les autorités de la basse Autriche qui projettent de fonder un asile semblable, l'auteur a visité successivement les asiles suisses d'Ellikon (Zurich), Nüchtern (Berne), Pilgerhütte (Bâle) et les asiles allemands de Lintorf (Dusseldorf) et de Bielerfeld (Westphalie). P. loue surtout les établissements d'Ellikon et Nüchtern et considère le professeur Forel, de Zurich, comme le créateur de l'organisation actuelle des asiles pour buveurs. Un des moyens les plus sûrs contre les récidives c'est de faire entrer le buveur guéri dans une société d'abstinence. Les asiles sont prophylactiques, tandis

que celui qui est projeté par la basse Autriche aurait un tout autre caractère, Il serait consacré aux alcooliques qui sortent des asiles d'aliénés et doivent être mis encore sous tutelle pendant un certain temps, jusqu'à guérison complète. L'asile pour buveurs sera ainsi une véritable dépendance de l'établissement des aliénés. Les malades y seront séquestrés. Une loi spéciale devra régler leur détention. L'auteur ne conseille pas de mêler aux buveurs des éléments criminels, comme c'est le cas dans les établissements allemands et à la Pilgerhütte, de Bâle. Ce mélange exerce une influence mauvaise sur le traitement des buveurs.

LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

843) **L'effet thérapeutique du trional**. (A trionál gyógyértèze), par le Dr CHARLES GRÜNFELD. *Gyógyászat*, 1893, no 27.

M. Grünfeld a employé le trional chez les malades de l'asile d'aliénés de Budapest, pour étudier son effet dans les cas d'insomnie. Il a observé un effet analogue à l'hydrate de chloral en employant le trional en doses de 1,5 à 2 gr.

Dans les cas d'insomnies simples le résultat était toujours satisfaisant, tandis que chez les malades fort agités une augmentation des doses, jusqu'à trois grammes, était nécessaire, mais il observa aussi des cas où même cette dose ne suffisait pas.

M. Grünfeld n'a pas eu l'occasion de constater de mauvais effet de ce médicament et il est convaincu que nous possédons dans le trional un médicament, qui pourrait suppléer en certain cas les hypnotiques usuels.

ARTHUR SARBÓ.

844) **Action du trional.** (Zur Wirkung des Trionals), par O. COLLATZ. *Berliner klinische Wochenschrift*, 20 octobre 1893, no 40, p. 966.

L'auteur a employé ce médicament dans 50 cas d'insomnie chez des sujets atteints de démence paralytique, de démence sénile, délire systématisé, délire épileptique, etc. La dose a été de 1 à 2 gr. Dans l'insomnie nerveuse, 1 gr. a suffi pour amener un sommeil paisible durant de 6 à 9 heures. Des résultats favorables ont été obtenus dans certains cas de mélancolie et de manie, et aussi dans un cas de syphilis cérébrale avec céphalalgie et insomnie où avaient échoué le chloral, le sulfonal, la paraldéhyde. Le trional aurait aussi pour effet d'abréger la durée du délire paralytique. Les résultats ont été même satisfaisants chez les paralytiques généraux. Le trional n'entraîne pas de troubles digestifs, ni respiratoires, ni circulatoires; on n'a constaté que rarement des vomissements et de la diarrhée. Il n'y a pas eu d'albumine dans l'urine ni d'altérations du sang. En résumé le trional est un hypnotique utile et sans danger.

GEORGES MARINESCO.

845) **Sur l'action du trional,** par le Dr KOPPERS. *Internat. Klin. Rundschau*, nos 29 et 30, 1893.

Douze observations qui prouvent l'action favorable du trional contre l'insomnie et les sueurs nocturnes, comme le Dr Seifert, de Wurzbourg, l'a signalé le premier (l'action antihydrotique du trional). A la dose de 0,5 gr., il agit comme l'atropine et l'agaricine. Dans l'agrypnie purement nerveuse, 1 gr. suffit pour faire dormir toute la nuit. Mais le trional ne calme pas les douleurs de l'insomnie;

il faudra l'associer alors aux préparations d'opium. Son effet est rapide ; le besoin de sommeil se fait sentir souvent après 15 minutes, surtout si on le donne dans une boisson chaude : thé, lait, etc. Au réveil parfois, quelques troubles, tête lourde, sentiment de fatigue et hyperesthésie de l'ouïe et de la peau qui sont habituellement légers et se dissipent au déjeûner. Ces mauvais effets sont en tous cas moins fréquents et moins prononcés qu'avec le sulfonal. Par contre, le trional abaisse la fréquence du pouls : de 5 à 10 pulsations par minute, surtout chez les cardiaques. Il ne convient pas à ces malades chez lesquels on ne devra l'employer qu'avec beaucoup de prudence. LADAME.

846) **Du gallobromol chez les neurasthéniques**, par LÉPINE. *Semaine médicale*, 1893, p. 466, n° 59.

Depuis deux mois, l'auteur a beaucoup employé le gallobromol, à dose faible (2 à 3 grammes par jour), et s'est convaincu de son utilité chez les neurasthéniques présentant quelques phénomènes d'excitation. A cette dose, ce médicament les calme sans les déprimer. En deçà de cette dose, il est dépressif, au delà (4 gr. et plus), il ne donne pas de meilleurs résultats.

Le gallobromol est soluble au dixième dans l'eau. Le véhicule aqueux, édulcoré avec du sirop de groseille pour masquer la saveur acide, paraît être l'excipient le mieux approprié. A. SOUQUES.

847) **Jusqu'à quel point peut-on reconnaître assez tôt et guérir l'épilepsie par un traitement précoce ?** par le Dr HAMMOND. *Internat. klin. Rundschau*, nos 25, 26 ou 27, 1893.

Les convulsions de la première enfance (dentition, troubles digestifs) sont trop souvent considérées comme sans importance par les parents et le médecin, surtout s'il n'y a eu qu'une ou deux légères atteintes. Cependant elles sont toujours graves et témoignent d'une disposition névropathique qui pourra conduire tôt ou tard l'enfant à l'épilepsie. Pour combattre cette prédisposition il ne faut rien négliger pour l'éducation corporelle de l'enfant, régler son régime alimentaire et son sommeil, éviter une trop forte activité psychique. L'auteur recommande la diète lactée et les peptones-bromures. Cependant H. cite plusieurs cas de petit mal chez des enfants anémiques où les bromures aggravèrent la maladie et dont les accès ne diminuèrent qu'après la suppression du médicament remplacé par la strychnine et le phosphore. Dans tous les autres cas, les bromures sont efficaces, mais il faut les continuer en moyenne pendant 4 ans après la disparition des symptômes (à la dose de 0,25 à 0,75, trois fois par jour suivant l'âge de l'enfant) et même y revenir ensuite pendant 2 ans, tous les 2 à 3 mois, en les donnant durant 5 à 6 semaines. L'auteur a obtenu ainsi, dit-il, beaucoup de guérisons.

LADAME.

848) **Contre l'intervention chirurgicale dans les névroses**, par le professeur A. DE GIOVANNI (Padoue). *Internat. Klin. Rundschau*, nos 27, 29, ou 30, 1893.

A propos d'hystérie, parle de la physiologie du protoplasma et des mouvements du microcosme, cite Lamark et Darwin. D'après l'auteur, on a moins fait de mal avec l'hypnotisme et la suggestion qu'en opérant des femmes nerveuses, en les mutilant, sans profit pour la guérison de leur maladie. Il s'élève avec véhémence contre la castration des hystériques, et cite des cas malheureux à la suite de ces opérations. On a commis, dans ce domaine, de véritables crimes. Si quelques cas ont réussi, c'est uniquement par l'influence

psychique suggestive qui aurait pu agir tout aussi bien par la simulation d'une intervention chirurgicale. LADAME.

849) **Quelques considérations sur un cas de fracture complète de la partie gauche du frontal, compliquée de plaie; déchirure des méninges et élimination de matière cérébrale; méningo-encéphalite consécutive? Guérison**, par RAUTZOÏU. *Roumanie médicale*, n° 3, mai 1893, p. 88.

Observation d'une fillette de 9 ans, frappée à la tête par un cheval nouvellement ferré. Quoique la quantité de matière cérébrale éliminée ait été assez grande (15 gr.), la guérison s'est opérée en moins d'un mois sans intervention, sans qu'il survînt aucun trouble de l'intelligence, du langage, de la motilité, de la sensibilité générale ou spéciale ; l'auteur croit que cette portion éliminée du cerveau ne correspondait à aucun centre nerveux important ; il n'y eut pas suppléance des fonctions par d'autres centres comme il peut être admis dans un autre cas qu'il cite. Chez les enfants, les fractures du crâne s'accompagnent souvent d'une lésion du cerveau, ce qui s'explique par l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne dans le jeune âge. La haute température, la fréquence du pouls, signes pathognomoniques de la méningo-encéphalite, complication fréquente de cette sorte de lésion, disparurent au 5e jour avec d'autres symptômes, grâce aux mesures d'antisepsie prises dès le premier moment ; le pronostic de cette complication serait-il moins grave que ne le veulent Le Dentu et Horsley ?

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 mai 1893.

850) AUG. VOISIN. — **De la mélancolie chez la femme produite par la stérilité du mari.**

Trois observations de stérilité chez le mari avec oxalurie et absence de spermatozoïdes, entraînant chez la femme un état de dépression mélancolique par chagrin de ne pas avoir d'enfant. Dans un cas la malade est morte dans un état de cachexie grave. Dans les autres cas guérison de la mélancolie après constatation de la grossesse survenue après traitement du mari par les eaux de Contrexeville qui firent disparaître l'oxalurie et reparaître les spermatozoïdes.

Dans la séance du 26 juin 1893, MOREAU (de Tours) rapporte un cas analogue à ceux signalés par M. Voisin dans la séance précédente, et insiste sur l'intérêt qu'il peut y avoir à étudier l'état de la descendance dans ces familles restées plusieurs années sans enfants.

Séance du 24 juillet 1893.

851) AUG. VOISIN. — **Traitement de la céphalée nerveuse par la douche statique** avec le disque à pointe, par le procédé décrit au Congrès de Pau en 1892, par le Dr Imbert de la Touche (de Lyon). Guérison après une séance de dix minutes d'une céphalée nerveuse rebelle depuis six mois à tous les traitements, et rétablissement de la sécrétion nasale, suspendue depuis le début de l'affection.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 24 mars 1893.

852) **Bulbe, pancréas et foie,** par Thiroloix.

L'auteur rapporte quelques expériences destinées à dissocier, dans l'action du système nerveux sur les déviations fonctionnelles du pancréas et du foie qui produisent la glycosurie, la part qui revient à chacune de ces glandes.

Dans l'expérience de Cl. Bernard (piqûre du 4e ventricule) la glycosurie est toujours précoce. Or, d'une part, la ligature en masse du foie suivie de la piqûre du bulbe, ne donne de la glycosurie que vers la 13e ou 15e heure. D'autre part, la piqûre bulbaire faite chez des chiens dont le pancréas a été préalablement privé de toutes connexions nerveuses, donne une glycosurie précoce et passagère.

Il y aurait donc après la piqûre bulbaire chez des animaux ordinaires : d'abord une glycosurie d'origine hépatique, transitoire, puis une glycosurie pancréatique plus tardive, de plus longue durée, mais passagère aussi. Le diabète pancréatique commence quand la glycosurie hépatique finit.

Séance du 21 avril 1893.

853) **Pseudo-méningite pneumonique. Examen bactériologique négatif,** par André Bergé.

La pneumonie peut, chez l'enfant en particulier, provoquer des phénomènes nerveux simulateurs de la méningite et qui égarent le diagnostic. Ce syndrome méningitique au cours de la pneumonie ne relève point de l'action directe du pneumocoque sur les méninges.

Séance du 7 juillet 1893.

854) **Tumeur calcaire intra-cérébrale**, par Villecourt.

Une femme gâteuse, morte à 65 ans, avait présenté quelques jours avant sa mort, de la paralysie des deux jambes. On constata à l'autopsie dans l'hémisphère droit, au niveau du lobe frontal (circonvolution orbitaire), dans la substance blanche, une petite tumeur formée d'une coque fibreuse contenant dans son intérieur des noyaux calcaires.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 30 octobre 1893.

855) Rosin. — **Épilepsie à la suite des maladies du cœur.**

Femme de 62 ans, en bonne santé jusqu'à 49 ans ; à cette époque, arythmie paroxystique. L'épilepsie se montra 3 ans après le début des accidents cardiaques, les accès survenaient la nuit et étaient typiques, et s'accompagnaient de sugillations sur différents points de la peau. Ces accès étaient peu fréquents, 7 seulement en 10 ans, le second ne survint que 5 ans après le premier. La mort arriva au cours du 8e accès. En dehors des grands accès il y avait eu quelques accès de petit mal. L'auteur pense que dans ce cas l'épilepsie était due à des troubles de la circulation cérébrale. Il a retrouvé dans la science 12 cas analo-

gues et rappelle que Lemoine a déjà signalé les relations qui existent entre l'épilepsie et les maladies du cœur. Le pronostic est grave.

Mendel pense que l'épilepsie est moins rare qu'on ne l'a dit chez les personnes âgées.

Leyden, Jastrowitz, Stadthagen, Baginsky, Jolly, Gerhardt, Litten prennent part à la discussion et rapportent des faits analogues et parlent des relations qui existent entre la chorée et les maladies du cœur.

65e CONGRÈS DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Tenu à Nuremberg du 2 au 15 septembre 1893.

(suite et fin)

856) **Troubles moteurs (surtout choréiques) et altérations des ganglions de la base**. Professeur Anton (Innsbrück).

I. — Enfant de 9 ans, présente une chorée généralisée, 9 mois à la suite d'une scarlatine ; mort d'une récidive de scarlatine. *Autopsie* : hydrocéphalie interne, hyperhémie notable des deux hémisphères ; cicatrice blanche symétriquement placée dans le segment externe des noyaux lenticulaires. Capsule interne, bulbe et moelle intacts. La lésion symétrique des deux noyaux lenticulaires doit être mise en regard des mouvements choréiques bilatéraux.

II. — Homme, 65 ans, atteint de confusion hallucinatoire, avec hémianopsie homonyme gauche et troubles de sensibilité. Bien qu'il n'y eût aucunement paralysie musculaire, la moitié gauche du corps ne présentait que très peu de mouvements spontanés, et de mouvements associés ; elle était comme inerte. Mort d'un cancer œsophagien.

Autopsie : Thrombose de l'artère cérébrale postérieure droite ; ramollissement complet du cunéus ; les 2/3 postérieurs de la couche optique, les corps genouillés internes et externes sont détruits. Intégrité des faisceaux moteurs ; bande de dégénération large de 3 centim. allant du segment postérieur de la capsule interne au lobe temporo-occipital ; bulbe, etc , intacts. Les deux cas sont à opposer l'un à l'autre : dans le premier, l'appareil moteur était hyperexcité ; dans le second, l'incitation motrice était insuffisante. Le défaut d'arrêt et de coordination des mouvements se rattachait à la lésion lenticulaire ; le défaut d'incitation paraissait avoir pour origine le ramollissement de la couche optique. L'auteur incline à voir dans les ganglions de la base un vaste centre réflexe.

Préparation à l'appui, provenant des deux cas précités.

Edinger pense que les deux lésions lenticulaires résultent plutôt du fait d'anomalies congénitales que de cicatrices, vu le grand nombre de tubes nerveux conservés.

857) **Épilepsie tardive**. Professeur Mendel.

L'auteur fait rentrer dans cette catégorie les cas d'épilepsie survenus après 40 ans, en dehors de toute épilepsie symptomatique. Sa statistique, soigneusement établie, repose sur 904 cas (555 hommes, 349 femmes). L'épilepsie tardive s'y trouve dans une proportion de 5,8 0/0. Les influences étiologiques que l'on peut relever ne sont pas d'ailleurs sensiblement différentes de celles qui ont pu être invoquées dans l'épilepsie en général : entre autres, l'influence héréditaire paraît jouer un rôle important Par contre, la syphilis semble n'en avoir aucun. L'évolution paraît être en général moins grave et moins progressive que dans l'épilepsie qui débute dans la jeunesse. En particulier, il semble que les fonctions psychiques aient moins à souffrir que dans cette dernière variété.

858) **Lésions anatomiques dans un cas de maladie caractérisée par un spasme généralisé, des convulsions cloniques et de l'incoordination**, SOMMER (Würzbourg).

Malade de 25 ans, dont le père avait été atteint de la même affection. *Symptômes cliniques:* Spasme généralisé aux muscles des membres, du tronc et du cou (extenseurs et fléchisseurs également pris), sans paralysie. Sphincters normaux. Réflexes patellaires très exagérés. La tête, les membres sont agités de mouvements incessants ; il y a participation du facial, des muscles oculaires, paraphasie. Pas d'anomalies électriques ni de contractions fibrillaires : la sensibilité est normale L'auteur élimine tous les diagnostics de maladies analogues se présentant à l'esprit.

Lésions nécroscopiques : dégénérations multiples partie systématiques, partie non systématisées ; dégénération marginale des cordons antérieur et latéral, non systématique, allant du milieu de la moelle lombaire à la moelle cervicale ; les cordons postérieurs sont sains. Épaississement notable de la pie-mère. En outre, à mi-hauteur de la moelle dorsale, dégénération des cordons de Goll. Le faisceau pyramidal antérieur du côté droit est, d'autre part, moitié moins large que le gauche ; l'auteur voit là un arrêt de développement. Moelle allongée normale.

859) **Poids de la moelle épinière**, MIES (Cologne).

Le poids de la moelle est beaucoup plus élevé, relativement à celui du cerveau, chez l'adulte qu'au moment de la naissance (homme, chien, chat, lapin). C'est que la moelle augmente plus vite, et termine plus tard son développement. Par compensation l'atrophie de la moelle commence plus tard que celle du cerveau.

Le rapport entre le poids de la moelle et celui du corps varie avec l'âge pendant la croissance. Chez les jeunes de même âge, et chez les adultes, elle est en proportion constante à peu près avec le poids du corps.

Quant au rapport entre le poids de la moelle et la longueur du corps, le chiffre proportionnel qui l'exprime va en diminuant avec l'âge, d'abord très vite, puis plus lentement. Chez le lapin, au 3e mois déjà il reste presque fixe.

860) **Traitement de l'épilepsie**, STEIN (Nüremberg).

L'auteur a traité 6 malades suivant la méthode de Flechsig : 3 d'entre eux n'ont pas été suivis ; des 3 autres, deux femmes (26 et 35 ans) ont vu leurs accès cesser depuis l'époque à laquelle le bromure a été donné (juillet), l'état général s'est amélioré, le poids du corps a augmenté. Le dernier cas concerne un enfant de 12 ans gravement pris : dans les premiers temps le bromure eut plein succès, puis au bout de 4 semaines les accès revinrent plus forts et plus fréquents. L'auteur observa alors que cet enfant qui déjà antérieurement n'avait pu prendre le bromure sans éprouver au bout de quelque temps de graves accidents gastriques et cérébraux, put, après l'administration de l'opium, tolérer KBr jusqu'à la dose de 5 gr. par jour. Il recommande vivement l'opium chez les enfants.

ROSENBACH (Breslau) fait remarquer que l'on prend souvent chez les enfants pour le petit mal comitial (absence) des états qui ne sont autre chose que des auto-hypnoses passagères. Dans ce cas, on peut provoquer un accès de ce genre par la fixation d'un objet; on peut faire cesser l'accès en soufflant au visage ou par un appel bruyant.

MENDEL ne pense pas qu'il convienne de rattacher ces états à l'auto-hypnose

(Selbsthypnose), conception moderne et peu claire; souvent plus tard on voit l'épilepsie leur succéder.

Poehl (St-Pétersbourg). — Les accès d'épilepsie offrent une relation certaine avec l'excrétion de leucomaïnes : l'accès est précédé d'une diminution de ces produits dans l'urine, ce qui implique leur augmentation dans l'organisme.

Sommer a observé une dame atteinte de troubles psychiques, traitée par des doses massives d'opium en conséquence d'une erreur de diagnostic. Ayant reconnu la nature comitiale des accidents, il eut recours au bromure avec succès complet.

861) Stein présente : I. — Une malade de 60 ans, atteinte d'une **atrophie musculaire** type Duchenne-Aran, avec troubles profonds de la sensibilité à la température et à la douleur, suivant le tableau ordinaire de la syringo-myélie. L'histoire est particulièrement intéressante, parce qu'il y a eu au début (40 ans auparavant) un choc violent de la région cervico-dorsale; à la suite du traumatisme, sensation d'engourdissement de tout le côté droit, qui dura des années.

Dix ans plus tard, elle remarque sur sa poitrine des bulles transparentes qui se rompent et guérissent sans douleur; puis les bras commencèrent à maigrir lentement. La lenteur et la bénignité de la marche sont aussi dignes de remarque.

II. — Un malade de 26 ans offrant un ensemble symptomatique complexe que l'auteur rattache à un **gliome bulbaire unilatéral**; parésie atrophique du membre supérieur gauche, hémi atrophie linguale, paralysie gauche du voile du palais et du larynx, rien au facial ni dans les yeux, sauf inégalité papillaire. Hyperesthésie de la moitié gauche du corps sauf au visage, où la sensibilité est diminuée; réflexes abolis à gauche, exagérés à droite, etc., etc. L'affection est restée à peu près stationnaire depuis 3 ans.

III. — Un malade de 37 ans qui réalise le **syndrome bulbo-médullaire de Grasset.**

Cinq mois auparavant, douleurs dans l'omoplate droite, irradiées au bras et à l'avant-bras selon le trajet du radial; perversion de la sensibilité à la température en même temps. C'est un homme vigoureux, sans paralysie musculaire. La sensibilité à la douleur est abolie dans la région de l'omoplate, à la face dorsale du bras et de la main du côté droit; le froid et la chaleur sont perçus comme douleur; par la pression profonde, on provoque des suffusions étendues. La sensibilité est normale partout ailleurs. Le malade éprouve une sensation de froid au point de porter un gant d'hiver même l'été. Le dos de la main porte des cicatrices de brûlures. Rien du côté des nerfs crâniens.

Eulenburg fait remarquer que le cas précédent s'écarte du syndrome de Grasset et Rauzier par l'absence de toute manifestation du côté des nerfs bulbaires.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 18 septembre 1893.

Le Président propose à la Société d'honorer la mémoire du défunt professeur Charcot, membre honoraire, en se levant.

862) Le Dr Natanson communique un cas de **paralysie centrale des muscles oculaires due à une localisation probable d'un foyer dans les tubercules quadrajumaux.**

L'auteur continuera sa communication à la prochaine séance et montrera la malade.

863) Le Dr Dobrotvorski fait une communication sur le **développement du tissu conjonctif dans le cerveau**. Sera analysé en détails.

A la *discussion*, ont pris part : Rosenbach, Blumenau, Danillo. On ne peut nier la participation de la névroglie à la formation de tissu conjonctif ; l'absence des cellules araignées ne prouve pas l'absence de névroglie ; les jeunes cellules de névroglie ne diffèrent que des cellules embryonnaires du tissu conjonctif.

Dr Biroula admettrait volontiers une origine différente pour le tissu conjonctif dans les deux cas communiqués ; étant donné que, sur les coupes, ce tissu se présente morphologiquement différent.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 septembre 1893.

Le président A. J. Kojevnikoff fait un exposé de l'œuvre du défunt professeur Charcot et propose à la Société d'honorer sa mémoire en se levant.

864) **Traitement du myxœdème par l'extrait de glande thyroïde**, par le Dr Tikhonoff, de Moscou.

L'auteur montre une malade atteinte de myxœdème et traitée par des préparations de glande thyroïde. Celle-ci est préparée de la manière suivante : Faire macérer une glande de mouton ou de chèvre, dans une solution de glycérine et d'eau à parties égales, filtrer et ajouter de l'acide phosphorique que l'on neutralise avec de l'hydrate de calcium jusqu'à réaction alcaline, décanter rapidement et laver le précipité à l'eau, sécher sur l'acide sulfurique, sans chauffer. Dix centigrammes de la poudre correspondent à 1/3 d'une glande de mouton. Les substances organiques entrent pour un tiers dans la composition de cette poudre.

La malade dont il s'agit, âgée de 66 ans, a toujours joui d'une bonne santé ; l'affection actuelle a débuté il y a 4 ans. Elle a présenté les symptômes de myxœdème : œdème généralisé, face œdématiée conservant une expression stupide, coloration jaune pâle de la peau, paupières gonflées, paupières supérieures abaissées, lèvres épaisses, langue augmentée de volume, cheveux rares et minces, cils à peine marqués, absence presque complète de poils sur tout le reste du corps, épiderme sec qui desquame par places, absence complète de sueur, parole difficile. mouvements lents et pénibles. Dépression mentale, indifférence complète, diminution de la mémoire.

En avril, on lui administra quelques prises, de 2 à 4 gr., de glande thyroïde de bœuf ; il n'y eut pas d'amélioration, ni de fièvre ; on constata cependant une diminution du poids de 7 livres.

A partir du 15 juillet, elle reçoit de la préparation sus-mentionnée, à doses croissantes, de 20 centigr. à 1 gr. par jour. Durant le traitement, tous les symptômes de myxœdème s'effacèrent graduellement. Actuellement, l'œdème a disparu, la coloration de la peau est devenue normale, la parole régulière, le système pileux de la tête et du corps est revenu à la normale, l'épiderme a repris ses qualités, la sudation s'est rétablie, la marche est devenue facile, la malade peut monter 3 étages sans grande fatigue. L'état psychique est également devenu normal.

Le poids du corps a diminué de 33 livres ; le maximum de température, qui a correspondu à une prise de 1 gr., a été de 37°,8. Aucun autre symptôme fâcheux pendant le traitement.

Étant donné ce qui précède, on peut considérer la préparation indiquée comme une des meilleures de ce genre.

N. V. Zak (de Moscou), a aussi obtenu la guérison d'un myxœdémateux par des préparations de la glande thyroïde. La récidive survient sitôt que l'on cesse le traitement.

865) **Un cas de paralysie ascendante de Landry, avec autopsie,** par G. J. Pribytkoff, de Moscou.

La malade est âgée de 24 ans, mariée depuis un an ; premier accouchement en janvier, vaccinée un mois après l'accouchement. Elle allaitait l'enfant. La maladie a débuté par des douleurs dans les jambes, suivies d'affaiblissement musculaire ; insomnie et délire. Deux semaines après le début, douleurs dans les bras et, très rapidement, paralysie presque complète. Bientôt survinrent des troubles de la déglutition et du nasonnement.

Le 4 mai, la malade entre à la clinique et l'on constate une paralysie complète des membres supérieurs et un affaiblissement considérable de la motilité des membres inférieurs ; absence des réflexes de la plante des pieds, du genou et du tendon d'Achille ; douleur spontanée à la pression des muscles et des troncs nerveux ; amaigrissement uniforme des muscles, trouble de la déglutition et nasonnement.

Bientôt la sensibilité disparut complètement, ainsi que l'excitabilité faradique des muscles ; réaction de dégénérescence incomplète (PFC = NFC) ; paralysie complète des membres inférieurs, relèvement et immobilité du diaphragme, paralysie des branches inférieures du nerf facial des deux côtés. La température est restée normale. Absence de troubles du côté des organes du petit bassin. Insomnie et délire, sans interruption. La malade mourut le 14 mai avec des phénomènes de paralysie de la respiration.

L'examen microscopique démontre qu'il s'agit d'une névrite parenchymateuse aiguë primitive ; les nerfs des membres supérieurs et du diaphragme sont le plus atteints. L'examen de la moelle et du bulbe par la méthode de coloration de Pal et au picro-carmin n'a pas fait découvrir de lésions bien déterminées. L'examen, d'après Marchi, a démontré l'existence dans la moelle et dans le bulbe de nombreuses granulations et gouttelettes noires, entre les fibres et dans l'épaisseur des fibres. Elles sont surtout accumulées sur le trajet des fibres radiculaires antérieures et postérieures, se continuant dans la substance des cornes antérieures et postérieures et suivant la direction des faisceaux de fibres, et de fibres isolées. Une abondance de granulations est constatée dans les cellules des cornes antérieures, bien que l'aspect extérieur de celles-ci restât normal. La granulisation noire des cornes antérieures témoigne de leur état pathologique. L'auteur conclut que dans ce cas, comme dans tous les cas de névrite périphérique, le processus morbide s'est étendu non seulement sur les nerfs, mais aussi sur le système nerveux central, attaquant aussi bien les fibres que les cellules nerveuses.

L. S. Minor, de Moscou, a également vu les granulations noires dans la moelle. Ces productions pathologiques ne sont pas spécifiques de la paralysie de Landry ; elles n'ont pas la même importance que la névrite ; elles sont peut-être consécutives au processus morbide principal.

Rossolimo et Mouratoff croient que ces granulations pourraient aussi être un produit artificiel de préparation ; ils ne nient pas la participation du système nerveux central dans la névrite périphérique.

La Société décide d'honorer la mémoire du professeur Charcot par les dispositions suivantes : *a*) Placer le portrait de Charcot dans la salle des séances. *b*) Lire à la séance annuelle la relation de la vie et de l'œuvre de Charcot. *c*) Prendre part à l'érection du monument de Charcot en ouvrant une souscription au sein de la Société et envoyer le montant au Comité Parisien constitué à cet effet. *d*) Exprimer des condoléances à la veuve du défunt. *e*) Exprimer des regrets à tous les médecins français, par l'intermédiaire du rédacteur du *Progrès médical.*

BIBLIOGRAPHIE

866) **Histologie pathologique de la paralysie générale.** (Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden — erkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen.) Monographie par le Dr O. Binswanger, professeur de psychiatrie à Iéna, *1893*, 186 pages, une planche lithographiée et une gravure dans le texte.

On a toujours considéré jusqu'ici les lésions anatomiques de la paralysie générale comme le produit d'une inflammation chronique du cerveau et de ses membranes, leptoméningite chronique (arachnitis) ou méningo-encéphalite (périencéphalite chronique de Calmeil), encéphalite interstitielle, ou encéphalite parenchymateuse. Ce sont là des idées théoriques nées des anciennes opinions dominantes sur la nature de l'inflammation. Aujourd'hui que les recherches récentes de pathologie générale ont fixé d'une manière plus précise la notion de l'inflammation, peut-on encore admettre comme jadis la nature inflammatoire des phénomènes anatomo-pathologiques observés sur les éléments nerveux cérébro-spinaux dans la paralysie générale ? Telle est la question que le Dr Binswanger a cherché à résoudre dans cette publication.

Depuis les classiques recherches de Magnan (1866), auxquelles Mendel s'est complètement rallié en Allemagne, on admet que la paralysie générale des aliénés est une encéphalite corticale interstitielle, diffuse, chronique. Les éléments nerveux proprement dits, cellules et fibres, n'offrent, suivant cette théorie, que des lésions secondaires de dégénérescence. Mendel, dans sa monographie (1880), laissait cependant entrevoir la possibilité d'inflammations « parenchymateuses » primitives ; mais au Congrès de Berlin (1890) il en est revenu exclusivement à l'encéphalite interstitielle et la discussion qui a suivi sa communication a montré combien les médecins étaient loin de s'entendre sur cette importante question. Cette discussion, qui a mis si nettement en relief les divergences d'opinion des membres du Congrès, a été le point de départ du travail que nous analysons.

B. rappelle d'abord les notions fondamentales acquises récemment sur la nature de l'inflammation. D'après Landerer l'hyperhémie inflammatoire avec exsudation de lymphe à travers les parois des vaisseaux s'explique par la diminution de la résistance des tissus périvasculaires. Les vaisseaux se dilatent et la circulation se ralentit par suite de l'affaiblissement de la pression que les tissus environnants exercent sur eux. Les altérations des parois vasculaires ne se produisent que secondairement et sont peu marquées, à l'exception des cas rares où l'excitant inflammatoire arrive avec le sang, comme dans les embolies, par exemple. Reklinghausen, J. Arnold et Thoma ont démontré que la diapédèse des leucocytes n'est pas nécessairement consécutive à une lésion primaire des parois des vaisseaux. L'émigration primaire des leucocytes est surtout l'effet des

troubles vaso-moteurs, et comme les hyperhémies cérébrales sont fréquentes au début de la paralysie générale, Meynert suppose qu'on doit expliquer par là la cause de l'inflammation dans cette maladie. En tout cas, comme Weigert le rappelle, on n'a jamais prouvé que les leucocytes émigrés puissent s'organiser en éléments du tissu conjonctif; pour cela il faut nécessairement au contraire une néoformation d'éléments cellulaires fixes. Ceci a une grande importance au point de vue de l'origine de certaines cellules dans l'encéphalite interstitielle chronique. La formation de nouveaux tissus (le processus réparateur) n'est pas simplement la conséquence d'altérations des vaisseaux, mais bien de la lésion des tissus eux-mêmes.

Quant à l'inflammation chronique, il s'agit en somme d'un trouble primaire profond de la nutrition, se développant très lentement et provoquant une dégénérescence des tissus. Plus tard apparaissent les lésions proprement inflammatoires, qui sont des phénomènes de réparation et se manifestent, dans le cerveau spécialement, par les altérations des vaisseaux et la prolifération du tissu conjonctif interstitiel, sans que les leucocytes émigrés y prennent part, comme on l'a cru.

Les observations cliniques prouvent de plus en plus que la syphilis joue un grand rôle dans l'étiologie de la paralysie générale, mais son mode d'action est plein d'obscurité. Souvent on ne trouve aucune trace d'inflammation dans le cerveau des paralytiques dont la syphilis était certaine. Par contre, s'il existe de l'encéphalite interstitielle, celle-ci n'a pas du tout les caractères des granulations spécifiques de la syphilis. Il faut donc admettre l'hypothèse de l'action nocive d'une toxine syphilitique sur le système nerveux. Mais cela ne suffit pas pour provoquer la paralysie générale. On doit y ajouter les congestions chroniques et souvent répétées, causées par les troubles vaso-moteurs qui sont la conséquence des influences psychiques (intellectuelles et émotives) et surtout l'alcoolisme chronique et les altérations sclérotiques des vaisseaux qui en sont la suite. Sous l'influence de l'alcool et de la syphilis les dégénérations nerveuses peuvent se faire avec une lenteur extraordinaire sans trace d'inflammation.

Afin de rechercher les altérations anatomo-pathologiques des débuts de l'affection, l'auteur ne considère que les cas de paralytiques généraux morts pendant la première année, c'est-à-dire dans la période initiale de leur maladie. Les symptômes somatiques (pupillaires, parésies faciales, etc.) ne suffisent pas pour un diagnostic certain de ces cas précoces. Il est nécessaire de constater le trouble psychique caractéristique de la paralysie générale, c'est-à-dire la démence progressive, à début lent et insidieux dans la grande majorité des cas; l'affaiblissement psychique est l'indice de la participation de l'écorce à la lésion morbide. La date du début est parfois difficile ou même impossible à fixer. Puis, ordinairement, la maladie dure de 4 à 6 ans, de sorte que les cas typiques de paralysie générale, morts pendant la première année, par suite de complications étrangères à la maladie, sont en définitive assez rares. Ces cas, qui appartiennent à la première période du processus chronique de la paralysie générale, forment un premier groupe, particulièrement propre à répondre aux questions posées par l'auteur. Dans un second groupe de cas précoces. B. range ceux qui sont morts pendant la première année, dans un accès paralytique, ou à la suite d'accès répétés. Un 3e groupe est formé par la paralysie galopante qui est précédée d'ordinaire par une longue série de troubles morbides appartenant aux périodes prodomique et initiale de la maladie. Enfin quelques cas très rares, où manquent ces prodromes, forment un 4e groupe de paralysie générale à forme aiguë, se développant sans

symptômes avant-coureurs. D'après les mêmes principes, l'auteur range les observations publiées jusqu'ici et qui peuvent être mises en comparaison avec les siennes.

Il classe comme suit ses propres observations, au nombre de 21 (sur 127 autopsies de paralysie générale), dont l'histoire clinique et les lésions anatomo-pathologiques sont résumées en tableaux :

Ier Groupe	6	observations.	
IIe »	2	»	
IIIe »	10	»	
IVe »	0	»	
Plus	3	»	qui ne peuvent être classées dans les groupes

précédents.

En se basant sur les cas précédents l'auteur aborde ensuite l'étude critique des lésions anatomiques que l'on rencontre dans ces formes précoces de la paralysie générale et il passe successivement en revue les tissus altérés.

1° *Les modifications des fibres nerveuses.*

Tous les auteurs conviennent que les interprétations sont contradictoires ou douteuses, suivant la méthode employée pour les observations et les phénomènes cadavériques. Binswanger soumet les différentes méthodes de préparations microscopiques des fibres nerveuses à un examen critique duquel il résulte qu'aucune méthode n'est sûre et qu'il est impossible aujourd'hui de fournir nettement la preuve de la diminution des fibres nerveuses de l'écorce au début d'une maladie cérébrale. B. recommande beaucoup le procédé de coloration de Marchi, qu'il a utilisé dans un seul cas, mais avec grand succès. Les observations de B. prouvent que, *dans les formes précoces de la paralysie générale, on constate une disparition des fibres avant toute trace d'inflammation.* Le début de la maladie est donc une atrophie dégénérative qui produit secondairement des phénomènes inflammatoires. Bien des questions pendantes, soulevées par les différentes méthodes de coloration, nous démontrent que le nombre des fibrilles nerveuses de l'écorce est autrement considérable que ne le ferait supposer la coloration de la myéline. Il est donc probable que dans les formes précoces de la paralysie générale, il se détruit une bien plus forte partie de substance nerveuse que celle dont ces méthodes montrent la disparition. Nous ne savons rien en particulier du fin réseau intercellulaire.

2° *Modifications des cellules.*

Examen des cellules selon la méthode de Nissl (coloration au bleu de méthylène). Les modifications cadavériques et celles qui proviennent des moyens de durcissement donnent encore lieu à des interprétations variées et contradictoires. Il est impossible de reconnaître, avec les moyens actuels de recherches, quelles sont les premières modifications pathologiques du protoplasma cellulaire. B. passe en revue les résultats des observateurs les plus récents, Liebmann, Zacher, Bucelski, Fischl, Friedmann, Greppin, Colella, qui montrent combien il est difficile d'apprécier les modifications des cellules dans le cerveau de l'homme. Les essais que B. a fait lui-même n'ont pas donné non plus des résultats bien satisfaisants. Toutes les observations qui ont été faites sur la multiplication des noyaux comme signe d'inflammation dans la paralysie générale sont

erronées, car les recherches récentes ont prouvé que les cellules nerveuses adultes et leurs noyaux, ont perdu la faculté de se multiplier et sont devenues des éléments fixes (stabiles). On trouve sans doute dans les grandes cellules pyramidales souvent plusieurs noyaux, mais ce sont des noyaux de leucocytes, et il n'y en a jamais qu'un qui possède les vrais caractères des noyaux d'une cellule ganglionnaire. Dans tous les cas de paralysie générale précoce ou à terminaison rapide qu'il a examinés, B. a pu démontrer la diminution des cellules corticales, l'atrophie et la disparition d'un certain nombre d'entre elles.

3° *Modifications de la névroglie.*

Tous les auteurs y ont attaché une grande importance, en vertu de la théorie de l'encéphalite interstitielle. Malgré les recherches les plus approfondies, on n'a cependant pas encore fourni la preuve que les modifications de la névroglie soient vraiment la lésion primaire qui occasionne secondairement les modifications pathologiques des éléments nerveux. Il est impossible de démêler dans la paralysie générale, ce qui appartient au tissu connectif de soutien ou au tissu conjonctif vasculaire. Que d'opinions contradictoires ! On ne sait pas même si l'augmentation des noyaux qu'on voit au microscope est réelle, ou bien si les noyaux sont seulement tassés et paraissent plus nombreux parce que le tissu environnant s'est atrophié. Dans les périodes avancées de la paralysie générale, ce sont évidemment les modifications de la névroglie qui apparaissent comme les modifications pathologiques les plus importantes. Il faut examiner les cas précoces pour élucider ces questions. Les méthodes de coloration sont insuffisantes pour différencier les éléments de la névroglie. L'auteur expose rapidement les données les plus certaines des recherches récentes sur la composition histologique de ce tissu chez l'embryon ou chez l'adulte. Il résulte de ces recherches, que l'on trouve dans le tissu de soutènement du cerveau : 1° une substance fondamentale amorphe ; 2° des cellules de la névroglie (1er type) d'origine ectodermique qui deviennent cornées; 3° des prolongements fibrillaires de ces cellules qui se ramifient extrêmement (Gierke et Weigert) ; 4° des cellules secondaires de la névroglie, d'origine mésodermique, avec des prolongements protoplasmiques plus ou moins abondants (cellules de Deiters et de Golgi). Après une longue discussion sur les vaisseaux lymphatiques de l'écorce cérébrale, Binswanger aborde l'étude des modifications pathologiques de la névroglie, et montre combien il est difficile de se prononcer sur la nature de ces modifications qui varient suivant les méthodes de durcissement et de coloration.

Tous les observateurs ont signalé la prolifération des noyaux que l'on considérait comme le signe essentiel du processus inflammatoire de l'encéphalite interstitielle. B. dit que cette augmentation du nombre des noyaux n'est nullement la preuve d'une véritable prolifération. Elle peut être la suite de l'atrophie et du tassement des tissus. Dans les cas avancés de paralysie générale, on peut démontrer que la substance intercellulaire a proliféré ainsi que les noyaux ; mais dans les formes précoces, on n'observe rien de semblable. Aucun travail de réparation ne s'aperçoit encore. Dans certaines parties du cerveau, on constate même un aspect paradoxal de la structure ; les fibres à myéline et les cellules ganglionnaires sont massées autour des vaisseaux et donnent l'impression d'une grande richesse d'éléments nerveux ; mais si l'on remarque les larges vides inaccoutumés qui entourent les vaisseaux, on comprendra la raison du tassement des fibres et des cellules nerveuses, résultant de l'atrophie de la

substance cérébrale. B. donne, avec de grands détails, les modifications de la structure des vaisseaux et de la névroglie, qu'il a observées dans les cas précoces dont il a fait l'autopsie. Ces modifications pathologiques sont surtout prononcées dans les lobes frontaux, exceptionnelles dans les lobes occipitaux.

Les noyaux des cellules de la névroglie présentent des phénomènes de dégénérescence que l'on peut constater par une coloration appropriée. Ces noyaux n'offrent nulle part les traces d'un travail actif de prolifération. Les capillaires sont fréquemment atteints de dégénérescence hyaline; les veinules très dilatées, mais sans augmentation du nombre des leucocytes; les vaisseaux lymphatiques sont aussi très dilatés. Les cellules mésodermiques de soutènement (cellules araignées) ne sont pas augmentées en nombre dans les cas précoces. Bref, l'auteur conclut de ses recherches et observations que, dans l'inflammation chronique les processus dégénératifs, les lésions parenchymateuses sont primitives et entraînent secondairement les lésions interstitielles qui sont des phénomènes de réparation.

Il est vrai que personne n'a pu voir jusqu'ici les modifications primitives si délicates des fibres et des cellules nerveuses qui causent l'atrophie de la substance cérébrale, mais cependant les constatations actuelles permettent d'affirmer, en tous cas, que la paralysie générale n'est point du tout le résultat d'une *inflammation primaire*. Jamais on n'a trouvé dans les noyaux des cellules les figures karyokinétiques qui en annoncent la multiplication. Dans les groupes I et III, on trouve des cas qui appartiennent à une forme hémorrhagique de la paralysie générale, considérée au point de vue purement anatomo-pathologique ; partout des corpuscules rouges extravasés et des amas de granulations pigmentaires. On trouve encore les produits de la nécrose de coagulation (fines granulations, coagulations de cellules, fibrine coagulée provenant de leucocytes et d'autres composés du sang). La nécrose de coagulation est un état transitoire qui se termine par la destruction complète du tissu, avec résorption rapide. B. accorde cependant qu'on trouve, même dans les cas précoces, mais seulement par places, de véritables foyers inflammatoires dans l'écorce, amas de leucocytes dans les vaisseaux et autour d'eux, dans les voies lymphatiques et le tissu cérébral. Toutefois cela ne prouve rien, car tous les résidus prétendus inflammatoires peuvent s'expliquer par la nécrobiose, sans inflammation. B. n'a jamais trouvé des vaisseaux de nouvelle formation.

En résumé, dans les premières phases de la paralysie générale, il s'agit d'un processus atrophique dégénératif qui atteint d'abord les éléments nerveux. On peut le démontrer directement par les modifications pathologiques des cellules et des fibres à myéline. Il est très probable que les plus fines ramifications de ces éléments anatomiques prennent la plus grande part à l'atrophie de la substance cérébrale. Les vaisseaux sanguins subissent de bonne heure la dégénérescence hyaline, ce qui favorise les extravasations des corpuscules rouges et blancs dans les hyperhémies congestives et passives, fréquentes au début de la paralysie générale. Il est impossible de dire actuellement quelle est la part prise par la névroglie à l'atrophie des tissus. Les premiers signes d'hyperplasie, provoqués par cette atrophie, sont la prolifération des noyaux dans l'endothélium de l'adventice et à l'intérieur des vaisseaux. Ce sont des phénomènes de *réparation*. Au début de la paralysie générale, on ne trouve que rarement de véritables exsudations inflammatoires, toujours peu accentuées. Il n'y a pas d'altérations inflammatoires primitives des vaisseaux. Par contre, dans les cas très rapides (paralysie générale galopante), il y a des exsudations inflammatoires étendues, infiltrations

avec des vaisseaux. Ces cas se manifestent cliniquement par les attaques paralytiques. Ces attaques ont aussi pour cause l'œdème aigu qui provient des brusques changements de pression intracérébrale.

4° *Modifications pathologiques des méninges.*

La plupart des auteurs considèrent les adhérences des méninges comme les lésions typiques de la paralysie générale (Ball, Brunet, etc.). Les recherches de Binswanger prouvent que, dans les cas précoces, le processus périencéphalique n'a qu'une importance médiocre. Les adhérences méningées sont toujours secondaires, mais exercent une très grande influence sur la marche ultérieure de la maladie, en accélérant l'atrophie et les exsudations inflammatoires des tissus. Il est très probable que les attaques paralytiques n'éclatent que dans cette seconde phase de la paralysie générale, lorsque les méninges sont atteintes par la lésion anatomique. Dans les cas précoces de paralysie générale typique, les cellules araignées (dites de Deiters) ne sont guère augmentées en nombre, comme plus tard. Les observations de B. ne confirment pas l'opinion de Mierzejewski, Adler et autres auteurs, qui rattachent les adhérences méningées à la prolifération des cellules de Deiters de la névroglie.

B. résume ses observations et ses recherches dans 9 thèses longuement motivées qui terminent sa monographie. Une bibliographie qui comprend 89 articles accompagne ce travail. Les modifications pathologiques les plus importantes sont reproduites dans une planche lithographique qui renferme 7 figures.

P. LADAME.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

VIALET. — L'appareil nerveux visuel et ses rapports avec la pathologie cérébrale. Revue générale. *Semaine médicale*, 1893, n° 62, p. 489.

PIANESE. — Nerfs, réseaux et terminaisons nerveuses du péricarde, douleur de la péricardite. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1893.

FUSARI. — Terminaisons nerveuses dans quelques épithéliums. (Terminazioni nervosi in diversi, epiteli.) *Accademia medica di Ferrara*, 1893.

RÉGNIER. — Topographie des points moteurs utiles en électro-diagnostic. (Recherches expérimentales.) Thèse de Bordeaux, 1893.

LE DANTEC. — De la sensibilité colorée. *Archives de méd. navale*, août 1893, p. 93.

WILLIAM JAMES. — La conscience de l'espace. *Mind.*, juillet 1893.

W. FLIESS. — Les réflexes d'origine nasale. *Archives internationales de laryngol., de rhinol., d'otol.*, sept.-oct. 1893, p. 265.

A. BUMM. — Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoïdes und den Hörnerven der Katze. *Festschrift zur 160 jährigen Stiftungsfeier der Universität Erlangen*. J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1893.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — WEILL. — Les traumatismes légers de la tête chez l'enfant *Lyon médical*, 19 novembre 1893, p. 397.

A. Moussous. — De la méningo-encéphalite chronique chez les enfants. Étude d'un cas personnel. *Leçons sur les maladies de l'enfance*. Steinheil, 1893.

Douillet. — Athétose double cérébrale infantile. *Dauphiné médical*, octobre 1893.

Mac. Gillieuddy (T.-J.). — Athétose. *The New-York medical Journal*, 7 octobre 1893, n° 775, p. 395.

P. Heymann. — De la céphalalgie dans les affections nasales. *Archives internationales de laryngologie, de rhinologie et d'otol.* sept.-oct. 1893, p. 262.

Moelle. — A. Moussous. — Maladie de Friedreich. Étude d'un cas personnel. *Leçons sur les maladies de l'enfance*. Steinheil, 1893.

Ollier. — Du laryngisme chronique dans le tabes dorsal. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Muscles et nerfs périphériques. — E. Poulsson. — Sur quelques cas rares de maladies consécutives à l'influenza. Névrite multiple dégénérative. (Bidrag til Influenzaeftersygdommenes Kasuistic). *Norsk Magazin for Lagevidensk*, 1893, p. 893.

Jacobs. — Deux cas de névrite du nerf médian. *Annales et Bulletin de la Société de médecine d'Anvers*, mars 1893.

Donald Fraser. — Deux cas d'atrophie musculaire d'origine traumatique, *Glasgow med. Journ.*, 1893, p. 110.

Névroses. — Robertson (A.). — Cas d'hystéro-épilepsie. *The Lancet*, 28 octobre 1893, n° 3661, p. 1052.

Scheppegrell (W.). — Aphonie hystérique. *Medical News*, 16 septembre 1893, n° 1079, p. 313.

P. Delmas. — Des tremblements hystériques. *Journal de médecine de Bordeaux*, n°s 40, 43, 44, 45, 46 et 47.

Lugeol. — Accouchement dans le sommeil hypnotique. *Journal de méd. de Bordeaux*, 29 octobre 1893.

Delbœuf. — La mémoire des hypnotisés. *Revue de l'hypnotisme*, juillet 1893.

Purdon (John E.). — Désagrégation psychologique et théorie du médianimisme. *The medical and surgical Reporter*, 23 septembre 1893, n° 1908, p. 467.

Eliot (Gustavus). — Désordres du système nerveux associés aux changements de vie. *The American Journal of the medical sciences*, septembre 1893, n° 257, p. 292.

G. Rauzier. — De la neurasthénie. Revue générale. *Semaine médicale*, n° 65, p. 513.

PSYCHIATRIE

Pelton (D.-R.). — Paralysie générale ou démence paralytique. *The medical and surgical Reporter*, août 1893, n° 1902, p. 243.

Vallon. — Pseudo-paralysies générales alcoolique et saturnine. *France méd.*, 20 octobre 1893, p. 657.

Mills (Charles (L.). — Folie et pseudo-folies des enfants. *The medical and surgical Reporter*, août 1893, n° 1902, p. 223.

E. Régis. — Cas de folie consécutive à une ovaro-salpingectomie. *Gazette méd. de Paris*, 14 octobre 1893, p. 481.

J. Luys. — Des folies sympathiques consécutives aux opérations gynécologiques. *Annales de phsychiatrie et d'hypnologie*, juin 1893, p. 170.

G. Sorel. — La femme criminelle, d'après M. Lombroso. *Revue scientifique*, 7 octobre 1893, p. 463.

THÉRAPEUTIQUE

Mérigot de Trégny. — Le traitement hygiénique de la prédisposition nerveuse héréditaire. *Revue générale de cliniques et thérapeutique*, 25 octobre 1893, p. 677.

C. Vanlair. — La révulsion dans le traitement des neuropathies. *Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*, octobre 1893, nº 10, p. 415.

Vaillard. — Note sur le traitement du tétanos. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, avril 1893.

Pousson. — Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants. Soc. de gynécol. de Bordeaux. In *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 6 août 1893, p. 378.

J. Porte. — Quelques observations de malades traités selon la méthode de M. Brown-Sequard. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

Stockwell. — Étude des extraits organiques de cérébrine. *Medical News*, 26 août 1893, nº 1076, p. 231,

Greme M. Hammond. — Prévention de l'épilepsie par un diagnostic et traitement prématuré. *Medical Record*, 20 mai 1893, nº 1176, p. 614.

Chrisolm (Julian J.). — Amaurose hystérique guérie par impression mentale, *Medical News*, 12 août 1893, nº 1074, p. 173.

A. Voisin. — Du traitement des psychoses par la suggestion. (Soc. d'hypnologie et de psychologie, 17 juillet 1893. In *Semaine médicale*, 1893, nº 44, p. 350.)

J. Luys. — Traitement de la folie. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, mars et juin 1893.

Rockwell (A. D.). — Éréthisme sexuel : son origine névrotique et son traitement. *The New-York Medical Journal*, 19 août 1893, nº 768, p. 206.

Preiberg (Albert-H.). — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Medical News*, 26 août 1893, nº 1076, p. 225.

Castman (J.-S.). — Traitement de la masturbation chez la femme par la névrectomie. *Medical News*, 12 avril 1893, nº 1074, p. 174.

Le Gérant : P. Bouchez

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 24

TRAVAUX ORIGINAUX

TOPOGRAPHIE DE L'ÉTAGE SUPÉRIEUR DU PÉDONCULE

par **A. Habel** (de Genève).

Nous avons cherché à vérifier, sur des coupes vertico-transversales de l'hémisphère cérébral, les faits d'anatomie topographique signalés par M. Brissaud dans son *Anatomie du cerveau de l'homme*, particulièrement pour ce qui concerne la région de la calotte. Cette région est la plus importante à connaître pour l'étude des dégénérations des faisceaux de projection. On ne connaît encore que très imparfaitement les connexions des fibres qui la composent, et, malgré la grande lumière dont elle a été éclairée par les travaux de Meynert, de Forel, de Flechsig,

un grand nombre de points restent encore dans l'ombre. La topographie importe à l'anatomie pathologique plus qu'à l'anatomie descriptive, et il nous a semblé utile de préciser la configuration de quelques-unes des régions de la calotte où la localisation des dégénérations secondaires présente le plus d'intérêt. La première chose à faire est d'indiquer aussi exactement que possible les parties du cerveau où l'investigation doit être dirigée. Six coupes fondamentales, dont le siège peut être déterminé sans peine, permettront toujours de reconnaître les nombreux faisceaux dont la calotte se compose.

Perpendiculairement à la ligne idéale qui réunit la commissure antérieure à la commissure postérieure, nous proposons de faire passer six coupes à intervalles égaux. La plus postérieure divise la commissure postérieure (coupe commissurale postérieure, fig. 2) ; la seconde traverse le discus lentiformis (coupe du discus lentiformis, fig. 3) ; la troisième passe derrière le tubercule mamillaire (coupe rétro-mamillaire, fig. 4) ; la quatrième sectionne le tuber cinereum (coupe du tuber cinereum, fig. 5) ; la cinquième partage par le milieu le pilier descendant de la voûte (coupe du pilier descendant de la voûte, fig. 6) ; la sixième enfin est dirigée par le centre de la commissure antérieure (coupe commissurale antérieure, fig. 7). Sur presque tous les cerveaux, les repères que nous indiquons correspondent approximativement à des intervalles égaux ; lorsqu'il existe des différences, elles ne modifient pas, pour les parties profondes, la facilité de l'orientation.

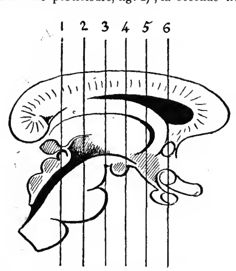


FIG. 1. — Orientation des six coupes vertico-transversales suivantes.

Chacune de ces coupes comporte une anatomie topographique spéciale. Cette anatomie a été suffisamment étudiée par M. Brissaud pour que nous n'y revenions pas. Notre but est simplement d'indiquer la place de chacune des parties de la calotte, envisagée séparément, qu'on retrouve successivement sur les six coupes que nous préconisons. La calotte n'est d'ailleurs pas une portion de l'encéphale dont les limites soient nettement définies : sur ses parties latérales elle se continue avec la région sous-thalamique. Deux masses ganglionnaires en occupent la profondeur : le noyau rouge (NR, fig. 2) et le corps de Luys ou discus lentiformis (DL, fig. 3). Autour et au travers de ces deux centres, circulent les fibres de l'étage supérieur, qui constituent les nombreux faisceaux de la calotte. Nous les énumérerons : 1° Le faisceau cérébello-thalamique (CEO, fig. 2 et 3), issu du noyau rouge (NR) où il fait suite au pédoncule cérébelleux supérieur croisé ; 2° le faisceau rubro-thalamique (NL, fig. 4 et 5), émanation de la convexité antérieure du noyau rouge ; 3° la lamina lateralis (Lmd, fig. 2) ; 4° la lamina medialis (Lm, fig. 3 et 4) ; 5° la lamina tegmenti (LTE, fig. 2 et 3), ou faisceau de la calotte proprement dit ; 6° le faisceau tegmento-thalamique (CAO,

fig. 3) : 7° le faisceau longitudinal postérieur (FLP, fig. 3), situé au-dessus du précédent.

Nous allons sommairement étudier ces parties constituantes, ou, si l'on veut,

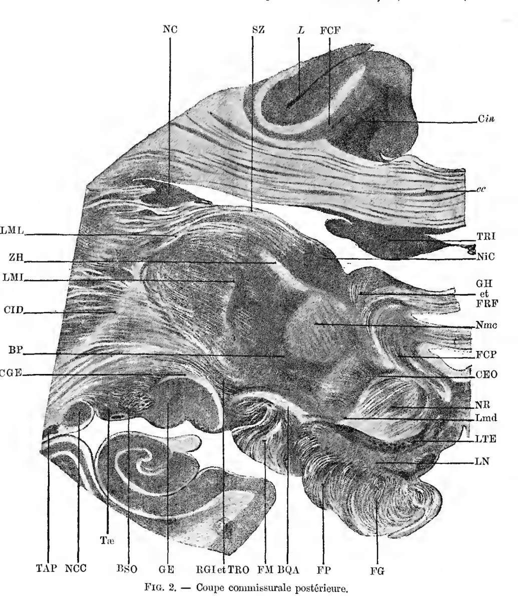


FIG. 2. — Coupe commissurale postérieure.

ces portions des régions conventionnelles de la calotte. Elles sont toutes situées au-dessus du locus niger (LN, fig. 2) et, un peu plus en avant, au-dessus et en dedans du discus lentiformis (DL, fig. 3). Pour les autres parties de l'hémi-

sphère représentées sur les figures suivantes, nous avons conservé la nomenclature et la notation de M. Brissaud (1).

Noyau rouge. — On l'appelle encore ganglion du pédoncule supérieur. Amas de substance ganglionnaire d'un gris rougeâtre (NR, fig. 2), il est situé sur le prolongement du pédoncule cérébelleux supérieur décussé. Assez régulièrement sphérique, il s'étend d'arrière en avant depuis la région de la commissure postérieure, jusqu'au delà du discus lentiformis (en avant de la coupe du discus lentiformis, fig. 3). Il repose sur la lamina lateralis (Lmd, fig. 2), ou faisceau direct de la couche de Reil. En haut et en dedans, il est limité par le faisceau de la commissure postérieure (FCP, fig. 2) et par le fasciculus retroflexus de Meynert (FRF), lequel provient du ganglion de l'habénule (GH, fig. 2). En dehors il donne issue au faisceau cérébello-thalamique (CEO, fig. 2), dirigé vers le centre médian de Luys (NmC).

Discus lentiformis. — Ce second noyau, encore appelé corpus subthalamicum, corps de Luys, corps de Forel (DL, fig. 3), est couché obliquement sur l'étage inférieur du pédoncule (FG), au-dessous du faisceau cérébello-thalamique (CEO, fig. 3). A sa face antéro-interne s'applique le lamina tegmenti (LTE)

(1) A N L. Anse du noyau lenticulaire.
A R. Faisceau d'Arnold.
A R C. Faisceau arqué.
B O. Bandelette optique.
B P. Bras du pulvinar.
B Q A. Bras du tubercule quadrijumeau antérieur.
B S O. Bandelette sous-optique.
C A. Commissure antérieure.
C A O. Faisceau tegmento-thalamique.
c c. Corps calleux.
C E. Capsule externe.
C E O. Faisceau cérébello-thalamique.
C G. Couche grillagée.
C G E. Capsule du corps genouillé externe.
C I A. Segment antérieur de la capsule interne.
C I D. Segment postérieur de la capsule interne.
C i n. *Cingulum*.
C L. *Claustrum*.
C M. Commissure molle.
C O I. Commissure inférieure.
D F. Pilier descendant de la voûte.
D L. *Discus lentiformis*.
E P A. Espace perforé antérieur.
F C F. Faisceau compact du fornix.
F C P. Faisceau de la commissure postérieure.
F G. Faisceau géniculé.
F L P. Faisceau longitudinal postérieur.
F M. Faisceau de Türk-Meynert.
F P. Faisceau pyramidal.
F R F. Faisceau rétrograde (*retroflexus*).
F V A. Faisceau de Vicq d'Azyr.
F U. Faisceau en crochet.
G A P. Ganglion de l'anse pédonculaire.
G ei. Genou de la capsule interne.
G E. Corps genouillé externe.
G H. Ganglion de l'habénule.
G L M. *Globus medialis*.
G L P. *Globus pallidus*.
G S L. Substance grise du *septum*.
H A B. Habénule.
Hip. Circonvolution de l'hippocampe.
L. Scissure limbique.
L A T. Lame terminale.
L C f. Fibres lenticulo-caudées.
L F S. Capsule extrême.
L m. *Lamina medialis*.
L m d. *Lamina lateralis* de Reil.
L M I. Lame médullaire interne.
L M L. Lame médullaire externe.
L N. *Locus niger*.
L T E. *Lamina tegmenti*.
M L E. Cloison verticale externe du noyau lenticulaire.
N A. Noyau amygdalien.
N a C. Noyau antérieur du thalamus.
N C. Noyau caudé.
N C C. Queue du noyau caudé.
N e C. Noyau externe du thalamus.
N i C. Noyau interne du thalamus.
N L. Faisceau rubro-thalamique.
N m C. Centre médian.
N R. Noyau rouge de la calotte.
O L I. Racine olfactive interne.
O L M. Racine olfactive moyenne.
P E L. *Septum lucidum*.
P U T. *Putamen*.
R B O. Couronne rayonnante de la bandelette optique.
R G I. Couronne rayonnante du corps genouillé interne.
R N C. Couronne rayonnante du noyau caudé.
S'. Branche postérieure de Sylvius.
T æ. Tænia demi-circulaire.
T A P. *Tapetum*.
T C. *Tuber cinereum*.
T C H. Toile choroïdienne.
T h A. Racine antérieure du thalamus.
T h I. Racine inférieure du thalamus.
T M. Tubercule mamillaire.
T R I. Trigone cérébral.
T R O. *Tractus opticus zonalis*.
U n c. Crochet.
V S. Corne occipitale du ventricule latéral.
Z H. *Stratum zonale* de l'habénule.
Z S. *Stratum zonale* du *thalamus*.

qui se confond avec lui. Il se termine en avant aux environs de la coupe du tubercule mamillaire (fig. 4).

Faisceau cérébello-thalamique. — Ce faisceau, sorti du noyau rouge, sur la convexité antéro-externe de celui-ci (fig. 2), passe au-dessus du discus lentiformis, se porte en avant, en haut et en dehors, et va se perdre à la partie externe

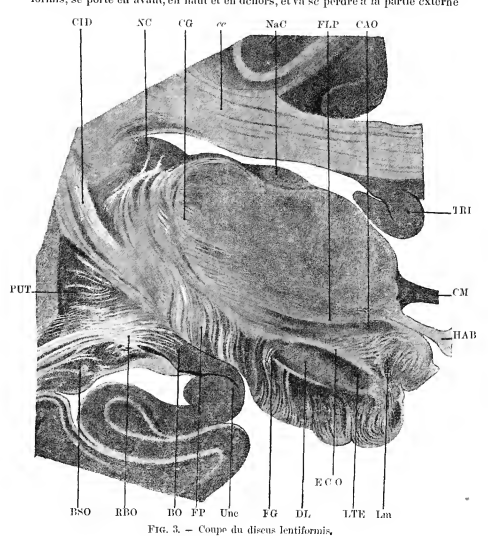


Fig. 3. — Coupe du discus lentiformis.

du thalamus, en dehors de la couche grillagée (CG, fig. 3). Il contribue pour une bonne part à former la lame latérale externe du thalamus (LML, fig. 4), en s'amincissant progressivement d'arrière en avant. C'est, dans le segment postérieur de la capsule interne (CID, fig. 4), le groupe le plus interne de fibres blanches.

Faisceau rubro-thalamique. — On peut considérer ce faisceau (NL, fig. 4), comme une division du précédent, issue de la partie la plus antérieure du noyau

rouge. Peut-être a-t-il d'autres connexions avec la portion horizontale du faisceau longitudinal postérieur (FLP) au-dessous du noyau externe du thalamus et de la substance grise du troisième ventricule (CM). A partir de là on ne peut plus le suivre.

Lamina lateralis (Lmd, fig. 2). — Ce faisceau est le dernier vestige de la

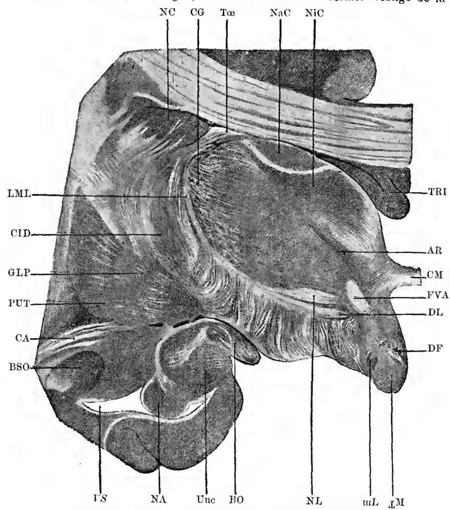


Fig. 4. — Coupe du tubercule mamillaire ou rétro-mamillaire.

couche de Reil. On ne le distingue nettement que sur la coupe commissurale postérieure (fig. 2), où il semble se diriger vers le bras du tubercule quadrijumeau antérieur (BQA).

Lamina medialis (Lm, fig. 3). — Ou Lamina ad pedunculum des auteurs, forme la partie la plus interne du lemniscus, c'est-à-dire de la couche horizontale de Reil (Schleife); mais elle ne fait pas partie intégrante de cette couche. Elle est située un peu au-dessus de celle-ci. C'est un faisceau assez bien isolé, directe-

ment antéro-postérieur, longeant l'extrémité interne du locus niger, et se divisant ensuite en deux tronçons : l'un se termine en avant du noyau rouge dans le ganglion interpédonculaire (Lm, fig. 2), l'autre se perd dans la substance grise basilaire (Lm, fig. 4) en dehors du tubercule mamillaire (TM).

Lamina tegmenti (LTE, fig. 1 et 2). — Le faisceau de la calotte, prolongement des fibres les plus inférieures de la couche de Reil, substance réticulaire de

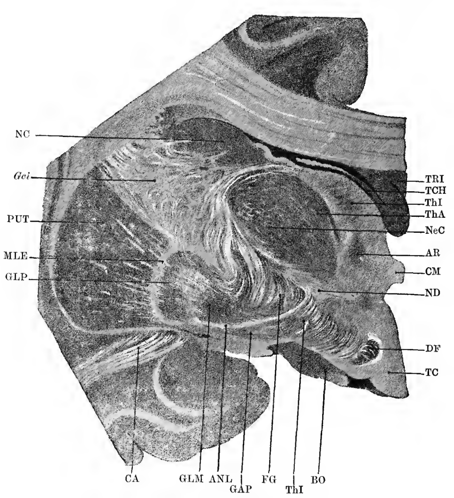


Fig. 5. — Coupe du tuber cinereum.

Forel, enveloppe presque complètement le noyau rouge. Mais ce faisceau est fourni en fibres antéro-postérieures au-dessous et en dedans du noyau rouge plus que partout ailleurs (LTE, fig. 2). La lamina tegmenti passe donc en majeure partie au-dessous du royau rouge, en traversant le locus niger (LN, fig. 2). La portion la plus interne de ce faisceau s'entre-croise avec celle du côté opposé, pour former l'entre-croisement de Forel (Haubenkreuzung). Les fibres inférieures

et externes de la lamina tegmenti semblent traverser la partie interne du discus lentiformis (LTE, fig. 3). M. Brissaud admet que ce groupe de fibres se prolonge dans la partie la plus externe de la capsule interne. Il l'appelle faisceau capsulaire.

Faisceau tegmento-thalamique (CAO, fig. 3). — Celui-ci est la continuation des fibres de la calotte qui passent au-dessus du noyau rouge. Dirigé d'arrière en avant, sous la forme d'une lame horizontale, il se perd en dehors dans la cap-

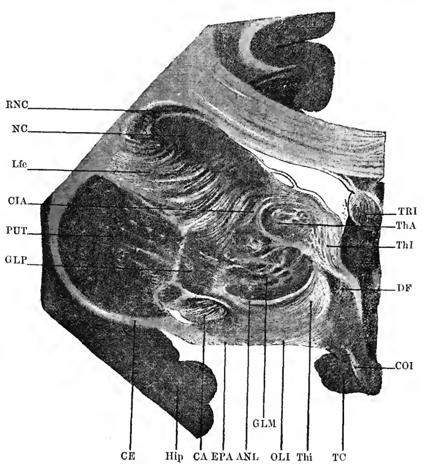


Fig. 6. — Coupe du pilier descendant de la voûte ou coupe de Burdach.

sule interne, toujours fixé au-dessus du faisceau cérébello-thalamique (CLO), et du faisceau rubro-thalamique (NL, fig. 4).

Faisceau longitudinal postérieur. — Le faisceau longitudinal postérieur, dont on connaît le trajet dans la région de l'aqueduc, arrivé au voisinage de l'anus, se porte en avant et en dehors (FLP, fig. 3) et s'accole au thalamus, juste au-dessus du faisceau tegmento-thalamique (CAO, fig. 3). Il est possible que, dans cette partie supérieure de son trajet ascendant, le faisceau longitudinal postérieur soit renforcé, comme nous venons de le dire, par les fibres rubro-thalamiques (NL, fig. 4) sorties de la convexité antérieure du noyau rouge.

Les coupes 4, 5 et 6 (fig. 5, 6 et 7), passant au-devant du tubercule mamillaire, n'intéressent plus les faisceaux de la calotte dans la partie de leur trajet où ils sont encore isolément reconnaissables. Une coupe pratiquée à travers le tuber cinereum divise la capsule interne au niveau de son genou (GCI, fig. 5). Les expansions des faisceaux de la calotte dans la capsule interne ne peuvent être

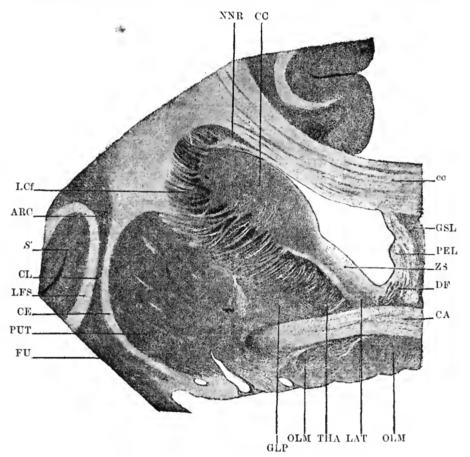


FIG. 7. — Coupe commissurale antérieure.

étudiées séparément les unes des autres que dans le segment postérieur de la capsule. Toutes les fibres qu'elles peuvent envoyer au segment antérieur de la capsule, c'est-à-dire dans une région antérieure au genou de la capsule et à la coupe du tuber cinereum, se mélangent et s'entre-croisent d'une façon inextricable. Il n'est pas plus facile de les isoler par l'anatomie simple sur les coupes horizontales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

867) **Étude sur la localisation des réflexes spinaux cutanés des extrémités inférieures,** par le Dr E. Remak, privatdocent. *Neurologisches Centralblatt*, 1er août 1893.

Myélite dorsale transverse siégeant au-dessous de la 7e vertèbre dorsale chez un petit garçon de 4 ans. L'auteur décrit les symptômes de la maladie en insistant surtout sur les réflexes cutanés des extrémités inférieures et signale l'existence d'une zone limitée, en haut par le pli inguinal, en dedans par les adducteurs, en dehors par la partie médiane du droit antérieur, et se terminant en bas au milieu de la cuisse. Lorsqu'on irrite modérément cette région avec une tête d'épingle ou une éprouvette froide, on obtient les mouvements réflexes suivants : les trois premiers orteils se fléchissent, puis le tibial postérieur se contractant, il survient une flexion du pied, ensuite il se produit une extension dans l'articulation du genou par contraction du quadriceps. C'est ce que l'auteur a appelé le réflexe fémoral. Il ne se produit que pour des irritations modérées; une irritation trop forte amène la flexion de la cuisse, position dans laquelle ce phénomène ne se produit plus. La constance avec laquelle on obtient les mêmes réflexes par irritation des mêmes régions, avec des irritations de même intensité, doit faire admettre des voies préformées pour ces réflexes.

Quant au réflexe fémoral, il n'a jamais été observé en neuropathologie qu'à une exception près, qui est le pseudoréflexe de Westphal. Les physiologistes l'ont décrit chez la grenouille curarisée et Gad admet même des centres réflexes de l'extension dans la moelle de celle-ci. L'interruption de la conductibilité au-dessus du renflement lombaire et l'intégrité de ce dernier sont des conditions favorables à la production de ce réflexe. Il ne faudrait cependant pas se hâter, en se basant sur cette observation, de localiser ce centre dans le renflement lombaire. Elle permet cependant d'en tirer quelques déductions et plaide en faveur de la théorie qui admet que les réflexes tendineux et cutanés se produisent de deux manières différentes. L'auteur termine en indiquant l'arc parcouru par ces réflexes et admet que leur présence implique un pronostic favorable, si l'on exclut la sclérose des cordons latéraux. A. Habel.

868) **Survie après la division successive des deux vagues,** par Vanlair. *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 3e série, tome XXV, no 3, 1893.

Exposé des résultats obtenus par différents expérimentateurs; expériences personnelles. — Conclusions. — 1o La survie après une section successive des deux vagues peut être obtenue chez des animaux adultes aussi bien que chez des sujets jeunes. 2o Le délai requis pour la régénération du pneumogastrique (branche laryngienne inférieure) dépasse de beaucoup l'intervalle fixé par les auteurs ; chez le chien adulte, le minimum de temps nécessaire à la restauration du vague est de 10 *mois*. 3o Pour le nerf en expérience le délai reste le même, que le nerf de l'autre côté ait été ou non sectionné. 4o La question de savoir si le vague possède, comme le sciatique, la faculté de se reproduire deux fois de suite, reste encore irrésolue. On est seulement en droit d'affirmer qu'un délai de 6 *mois* 1/2 ne suffit pas pour obtenir cette restauration de seconde main. — Une *bibliographie*. Feindel.

869) **Dans l'électrisation galvanique de la tête, le courant passe-t-il dans la profondeur ou seulement à la surface du cerveau** ? par Dève (de Reims). *Revue internationale d'électrothérapie*, avril 1893, p. 283.

De diverses expériences pratiquées sur la tête d'un animal qui vient d'être sacrifié, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le courant passe à la fois par les téguments et par l'encéphale ;

2° Il est plus intense dans les téguments épicrâniens, et s'affaiblit par diffusion d'autant plus que l'on s'éloigne davantage de la ligne bipolaire ;

3° Il se propage aussi à travers toute la masse encéphalique, mais il semble probable que l'intensité est plus grande dans les couches corticales.

E. Huet.

870) **Sur les modifications de l'excitabilité produites par le courant faradique**, par Ludwig Maur (travail fait à la policlinique des maladies nerveuses à l'Université de Breslau). *Deutsch Archiv. f. Klin. Med.*, 1893. Bd. 51, p. 127.

La question est loin d'être élucidée. Les indications qu'on trouve chez les auteurs (Remak, Erb, Samt, etc.) manquent de précision et souvent se contredisent. Les recherches de l'auteur portant sur divers cas, tant normaux que pathologiques, ont permis de constater que :

1° La faradisation préalable et isolée d'un nerf ou d'un muscle, pratiquée pendant quelques minutes par des courants induits faibles (au-dessous du minimum nécessaire pour produire des contractions), ne modifie en rien l'excitabilité ;

2° La faradisation à l'aide des courants plus forts (dépassant ce minimum) produit toujours un *abaissement* de l'excitabilité, plus ou moins grand selon l'intensité et la durée des courants employés : conséquence tenant sans doute à l'épuisement (fatigue), d'où sensation d'engourdissement et paralysie des mouvements volontaires, ou cessation des crampes toniques à la suite d'une forte faradisation ;

3° Par contre, une faradisation régulièrement répétée (dans les expériences de l'auteur, tous les jours pendant 5 minutes) *augmente* l'excitabilité, et, comme le démontrent certains faits cliniques, facilite la production des mouvements volontaires.

L'auteur admet par analogie que l'innervation fréquemment répétée d'un muscle augmente son excitabilité électrique, ainsi qu'il a pu le constater dans un cas après une attaque d'épilepsie partielle, et dans un autre cas, chez un athlète aux muscles énormément développés et exercés (le fameux « Muskelmann » de Wernicke). De même dans la tétanie, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est plutôt la conséquence de la maladie que sa cause, comme le croit Erb. A. Raichline.

871) **Recherches sur la faradisation unipolaire,** par Aug. Charpentier. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 1893, n° 7, p. 282.

Ce sont surtout des recherches de physiologie faites sur des nerfs de la grenouille. Il est possible de produire de véritables excitations unipolaires avec les courants d'induction provenant d'appareils usuels comme le chariot de Dubois-Reymond. Il n'y a pas alors de courant à proprement parler, mais seulement des variations de potentiel transmises aux tissus et qui suffisent à les exciter.

Conditions instrumentales dans lesquelles se produisent les excitations unipolaires. Ces excitations agissent surtout sur les nerfs moteurs, moins sur les nerfs sensitifs, nullement sur les muscles, au moins dans les conditions ordinaires

d'intensité des appareils d'induction usuels. Conditions nécessaires pour produire des excitations unipolaires; conditions qui les modifient, les augmentent, les diminuent ou les empêchent de se produire. Leur mode d'action.

L'avantage de l'excitation unipolaire est de ne pas produire sur le nerf de fatigue notable et de pouvoir être facilement localisée sur un point limité, ce qui facilite l'étude de certaines questions d'électro-physiologie. Chez l'homme l'excitation faradique unipolaire ne peut être appliquée que plus difficilement à cause des conditions réclamées pour son efficacité : attouchement très localisé et grande densité électrique; cependant l'auteur a pu exciter ainsi certains nerfs moteurs superficiels et facilement accessibles, au membre supérieur par exemple, ceux du long supinateur et les filets superficiels allant à l'éminence thénar, etc.

E. Huet.

NEUROPATHOLOGIE

872) **Formes héréditaires des diplégies cérébrales,** par le Dr Sigm. Freud, privatdocent à l'Université de Vienne. *Neurologisches Centralblatt*, nos 15 et 16, 1er et 16 aout 1893.

Les deux cas relatés par l'auteur concernent deux enfants d'une même famille, qui a eu six enfants dont trois sont morts.

L'aîné des deux malades, âgé de 6 ans 5 mois, a présenté dès sa naissance des troubles consistant en :

1° Troubles oculaires. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Atrophie du nerf optique. Nystagmus horizontal. Strabisme divergent lorsque le malade fixe un objet.

2° Troubles musculaires. Rigidité spasmodique des extrémités et de la nuque. Tremblement intentionnel des mains. En marchant, le malade traîne les pieds et effectue une circumduction de la hanche.

3° Troubles de la parole. Monotomie et intervalles prolongés entre chaque syllabe (bradylalie).

L'intelligence n'est pas diminuée; elle est même plus développée que chez les enfants du même âge.

Le frère, plus jeune d'un an, est atteint de la même maladie mais à un moindre degré. Le début, assez brusque, remonte à l'âge de 2 ans. Tandis que l'aîné ne peut pas se tenir debout ni marcher seul, celui-ci se tient librement en écartant les jambes pour augmenter sa surface de sustentation et marche le haut du corps en avant et les jambes très raides.

Dans quelle catégorie placer ces deux cas?

D'après l'auteur, l'augmentation des réflexes, la rigidité musculaire et la façon de marcher ne coïncident pas avec la maladie de Friedreich; pour la sclérose en plaques, qui n'est pas congénitale et dont le diagnostic est très difficile dans l'enfance, il nous manque aussi la marche progressive avec les intervalles d'amélioration notable. Il faudrait faire de cette maladie un type à part, à ranger dans la classe des diplégies cérébrales dont les cas de maladie dite de Little formeraient le noyau, et caractérisées par des troubles moteurs bilatéraux et de la faiblesse d'esprit. Friedreich distingue quatre types cliniques :

La rigidité générale (paralysie cérébrale spasmodique des auteurs); la rigidité paraplégique (paralysie infantile spasmodique); l'hémiplégie bilatérale et la chorée avec athétose congénitale.

Le seul caractère anatomo-pathologique avéré de ces diverses formes consiste en lésions surtout vasculaires de l'écorce des hémisphères.

Le défaut des troubles psychiques dans ces deux cas enlève un des caractères des diplégies cérébrales ; l'auteur fait remarquer qu'un frère des deux malades était né imbécile et paralysé et qu'on a cité quelques autres cas où les lésions restaient limitées aux régions motrices.

Pour finir, l'auteur relate des observations analogues de Pelizäus, Dreschfeld, Sachs, Schulze, de Krafft-Ebing, Massalongo et Unverricht et admet que, la cause restant la même, des troubles identiques peuvent se présenter chez plusieurs enfants de la même famille. A. Habel.

873) **D'un trouble dans les mouvements de l'iris.** (Az irismorgás egy sajáttágos zavarásól), par le Dr Jeno Konrad. *Magyar Orvosi Archivum*, 1893.

Chez un malade qui montrait les signes d'une affection de l'écorce cérébrale, les deux pupilles réagissaient de la façon suivante : en les exposant à la lumière, elles commençaient à se contracter, mais bientôt elles se dilataient d'une façon extraordinaire et restaient ainsi quelques moments pour se contracter et se dilater de nouveau et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'elles reviennent à leur grandeur normale.

M. Konrád n'a pas trouvé de cas pareil dans la littérature. Ces troubles de motilité ressemblaient un peu à ceux que nous connaissons sous le nom d'hippus, lesquels se bornent exclusivement à une partie de l'iris sans intéresser la totalité. M. Konrád donne le nom d'*ataxie* de la pupille à cette forme de réaction et il voit dans ce phénomène un appui pour l'hypothèse qu'il existe des fibres régulatrices, unissant les centres nerveux du muscle dilatateur et du sphincter de l'iris. Les troubles de ces centres régulateurs pourraient donner naissance au phénomène décrit. Arthur Sarbó.

874) **Un caractère objectif différentiel du nystagmus congénital et du nystagmus de la sclérose en plaques,** par L. Bard. *Lyon médical*, 26 novembre 1893, p. 442.

Tandis que le nystagmus de la sclérose en plaques s'exagère ou se montre seulement dans les mouvements volontaires du globe de l'œil ou la fixation d'un objet (semblable en cela au tremblement intentionnel des membres),le nystagmus congénital qui existe au repos complet disparaîtrait, au contraire, au moins pour quelques instants dans ces conditions. H. Lamy.

875) **Sur la paralysie spinale spasmodique héréditaire**. (Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse), par Ad. Strumpell. *Deutsche Zeitschr., f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p.173.

Strümpell rappelle qu'il a déjà, dans *Archiv. f. Psych.*, t. X et t. XVII, donné l'observation de deux frères (Gaum) présentant cette affection, et dont le père lui-même semblait en avoir été également atteint ; il a pu faire l'autopsie de l'un de ces frères et l'a publiée. Depuis il a eu dans son service un autre malade porteur de la même affection et chez lequel il existe aussi des antécédents héréditaires homologues (grand-père paternel, père, deux oncles paternels, un frère — deux sœurs au contraire sont saines). Il s'agit d'un homme de 61 ans qui jusqu'à l'âge de 26 ou 27 ans, fut en parfaite santé et très vigoureux et resta au service militaire pendant 12 ans. Vers l'âge de 26 à 27 ans, il commença à ressentir, après les marches prolongées, un peu d'incommodité dans les jambes ; puis peu

à peu, surtout à partir de 1866 ou 1867, la démarche devint plus raide et moins aisée ; en 1880, ces troubles de la marche étaient tout à fait manifestes ; à partir de 1887, l'usage d'une canne est devenu indispensable. — Strümpell, qui a observé ce malade en 1886 et en 1892-1893, a constaté que pendant cette période la maladie avait notablement progressé, mais en conservant exactement les mêmes caractères, c'est-à-dire ceux d'une *paraplégie spasmodique* typique. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles sensitifs ni génito-urinaires ; rien d'anormal du côté des membres supérieurs, sauf exagération des réflexes tendineux (voir l'examen détaillé des mouvements des membres dans l'original). Strümpell fait remarquer que, d'après le tableau clinique, on devrait admettre qu'il s'agit là purement et simplement d'une dégénération primitive du faisceau pyramidal, mais qu'en réalité les lésions qu'il a trouvées dans l'autopsie du cas de Gaum sont plus complexes, puisqu'il y avait en outre une légère altération du faisceau cérébelleux direct et des faisceaux de Goll. Il est fort probable que dans son nouveau cas (Polster) les lésions sont identiques. Dans cette affection la dégénération du FPyC joue évidemment le principal rôle, mais la diminution de la sensibilité thermique aux membres inférieurs indique que certaines fibres sensitives sont également intéressées. Strümpell considère les observations de paralysie spasmodique familiale publiées par Bernhardt comme tout à fait analogues à ses propres cas. Il semble donc bien s'agir là d'une maladie systématique familiale héréditaire.

Jusqu'à présent cette affection n'a été observée que dans le sexe masculin ; elle ne se montre qu'à l'âge de 25 ou 35 ans, ou même plus tardivement, chez des individus qui jusqu'alors pouvaient être considérés comme parfaitement constitués. Le premier symptôme que l'on note consiste dans la modification de la démarche : ce n'est pas la faiblesse musculaire, mais bien la raideur qui en est la cause ; la démarche est spasmodique ; au bout d'une dizaine d'années au plus pendant lesquelles ces phénomènes spasmodiques se sont exagérés, il survient de la parésie ou même une paralysie complète des membres inférieurs. La motilité des extrémités supérieures, de la langue, des lèvres, n'est altérée que rarement, et encore beaucoup plus tard et à un bien moindre degré. Il peut exister quelques altérations du sens thermique et de très légers troubles vésicaux. Strümpell pense que la forme de paralysie spinale spasmodique qu'il vient de décrire doit être distinguée des variétés de diplégie cérébrale, du moins au point de vue clinique, même quand celle-ci est familiale. Il croit d'ailleurs que, de même que toutes les maladies familiales, la paralysie spinale spasmodique héréditaire peut survenir à l'état isolé chez un seul individu, au milieu d'une famille indemne. Elle doit être distinguée de toutes les autres paralysies spasmodiques spinales dues à des causes morbides extérieures à l'individu. Une photographie représente un de ces malades debout. PIERRE MARIE.

876) **Un cas de poliomyélite chez un homme âgé de 45 ans.** (A case of poliomyelitis in a man aged of forty-five years), par THÉODORE DILLER. *Medical News*, 28 octobre 1893, n° 1085, p. 489.

Le cas rapporté s'éloigne par quelques traits du tableau classique de la poliomyélite, et n'est du reste pas suivi d'autopsie. Il s'agit d'un homme de 45 ans, alcoolique, sans autres antécédents héréditaires ou personnels, qui s'aperçut tout à coup, en se mettant au travail, d'un gonflement et d'une faiblesse de la main droite. Le gonflement persista seulement 5 jours, mais la faiblesse dura, se compliquant d'atrophie assez rapidement, atrophie qui atteignit 2 mois après

les muscles de l'avant-bras. L'examen pratiqué 9 mois après le début permet de constater que la main présente la déformation classique dite en « main de singe » ; la force dynamométrique est surtout diminuée dans les doigts et dans les extenseurs de l'avant-bras. De plus le deltoïde est atrophié et paralysé dans sa seule moitié scapulaire, sa portion trapézoïde étant indemne. Dans aucune autre région du corps il n'existe trace d'atrophie ni de paralysie musculaire. La sensibilité est partout intacte. Les réactions électriques sont abolies, tant au courant faradique que galvanique, dans les muscles atrophiés.

A-t-on affaire à une atrophie musculaire progressive ? Cela paraît peu probable en raison de la persistance de la localisation de l'atrophie. Une névrite ne saurait non plus atteindre des muscles aussi isolément, ni, en particulier, frapper seulement une partie des faisceaux du deltoïde. Malgré qu'il s'agisse d'un adulte et qu'on n'ait pas observé la rétrocession de l'atrophie spéciale aux poliomyélites, il semble bien que ce soient les lésions de certaines cellules multipolaires de la corne antérieure droite de la moelle qui soient en jeu. Paul Blocq.

877) **Absence de sensation de fatigue chez un tabétique**, par le Dr Frenkel. *Neurologisches Centralblatt*, n° 13, 1er juillet 1893, p. 434.

Malade de 38 ans atteint de tabes. Les jambes sont surtout prises, les bras très peu. Troubles de la sensibitité sur le ventre et dans le dos. Crises intestinales. Diminution de la sensibilité, progressant dans les extrémités supérieures de haut en bas et plus accentuée à gauche qu'à droite. Le malade peut exécuter avec ses bras des mouvements énergiques capables de fatiguer un homme bien portant. Il peut rester les bras étendus pendant 25 minutes sans bouger. Lorsqu'il a les yeux fermés, le bras gauche s'abaisse un peu au bout d'un certain temps, ce qu'il faut attribuer à ce qu'il ne se rend pas compte de la position du membre. Les mouvements des extrémités inférieures lui causent des crises intestinales ne permettant pas d'expérimenter sur ces membres. Ce n'est pas un trouble de sensibilité proprement dit, mais il s'agit ici d'une perte de la notion de douleur dans les muscles, due à une cause anatomique inconnue. Ce cas prouve que la douleur musculaire la plus forte qu'un homme puisse supporter n'indique pas l'extrême limite de sa capacité musculaire, mais n'est qu'un moyen de protection contre un épuisement trop complet. On pourrait expliquer par l'absence de cette même notion de douleur, d'origine centrale, la position persistante et incommode que peuvent garder certains vésaniques extatiques et hypnotisés. A. Habel.

878) **Contribution à l'étude de la paralysie spinale syphilitique d'Erb**, par Kowalewsky. *Neurologisches Centralblatt*, n° 12, 15 juin 1893, p. 393.

Erb et, à peu près à la même époque, Muchin ont décrit une maladie caractérisée par une démarche spasmodique, une rigidité musculaire des extrémités inférieures et une augmentation des réflexes tendineux avec troubles des sphincters. Erb l'a nommée paralysie spinale. Elle est produite fort probablement par une lésion systématisée de la moelle, localisée aux parties postérieures des cordons latéraux, aux cordons postérieurs eux-mêmes et à la région postérieure de la substance grise. Il y a quelques divergences entre les deux auteurs quant à l'origine de la maladie. Pour Erb elle est toujours de nature syphilitique. C'est une entité morbide qu'il faut bien distinguer de la sclérose latérale et de la myélite transverse, chose souvent fort difficile.

Il existe cependant des différences d'ordre qualitatif et quantitatif permettant un diagnostic différentiel. Tout en se déclarant partisan de la théorie d'Erb, l'auteur, qui a eu l'occasion d'observer de nombreux cas, arrive à des résultats un peu différents quant à la fréquence de la maladie. Il relève certains symptômes non encore observés qui lui font formuler les conclusions suivantes, qu'il appuie par la publication de trois observations se rapportant à cette maladie :

La paralysie spinale est une maladie fréquente surtout chez l'homme ;

Les troubles des sphincters, surtout ceux de la vessie, ont un caractère spasmodique ;

Les réflexes thermiques sont très développés aux extrémités inférieures ;

La réaction psychopathique à la douleur et aux impressions tactiles est normale ou peu altérée, tandis qu'elle est profondément modifiée dans le tabes.

A. Habel.

879) **Lésion circonscrite de la moelle,** par A. L. Stavski. *Gazette des hôpitaux* de Botkine, nº 44, 1893.

Un jeune homme de 23 ans bien musclé et bien constitué vient se plaindre de ne pouvoir accomplir le coït; malgré une érection complète il ne peut jamais arriver à l'éjaculation séminale. A l'examen, on ne constate rien d'anormal, ni du côté de la colonne vertébrale ni du côté des voies génito-urinaires. L'exploration de la sensibilité a fourni les symptômes suivants : perte absolue de la sensibilité tactile thermique et esthésique des téguments du gland et de la couronne du gland ; anesthésie de toute la peau du pénis, du pubis et du scrotum jusqu'au ligament de Poupart ; avec cette différence qu'un courant faradique très fort se fait sentir comme une piqûre.

Les points qui limitent la région anesthésiée sont, au contraire, hyperesthésiés.

Le réflexe du genou est absent; le réflexe du crémaster persiste. La force musculaire est normale, la coordination des mouvements est parfaite, la démarche est sûre; absence du signe de Romberg.

Aucun autre trouble fonctionnel; la miction et la défécation sont absolument régulières. Pupilles égales.

L'absence des éjaculations dure depuis 3 ans; le malade a, en outre, des douleurs rapides, sans localisation précise, dans la jambe gauche ; comme antécédents, on ne relève qu'une forte contusion, subie il y a 11 ans à la tête et au dos. En résumé, on constate chez ce malade : une anesthésie complète du gland, une diminution de la sensibilité de la peau du pénis et du scrotum; une absence du réflexe patellaire et de l'aspermatisme.

La perte de la sensibilité dans la région génitale, l'absence du réflexe patellaire et l'altération de la fonction génitale témoignent d'une lésion de la moelle lombaire; mais étant donnée la conservation de la sensibilité des membres inférieurs, l'absence du signe de Romberg et l'absence de l'incoordination motrice, on ne peut songer au tabes ; tandis que la dissociation des fonctions génitales, jointe aux autres symptômes médullaires, ne peut faire admettre qu'une lésion circonscrite de la moelle.

J. Targowla.

880) **Raideur et déformation de la colonne vertébrale. Affection à forme spéciale,** par Bechterew. *Neurologisches Centralblatt*, 1er juillet 1893, nº 13, p. 426.

Observation concernant trois malades et notices sur deux autres affectés d'une maladie présentant les symptômes suivants : immobilité totale ou partielle de la colonne vertébrale qui n'est pas particulièrement douloureuse à la pression ou

lorsqu'on fait baisser la malade. Courbure de la colonne vertébrale avec convexité en arrière, principalement dans la région dorsale. État parétique des muscles du corps et des extrémités; atrophie de ceux du dos et des membres. Diminution de la sensibilité, surtout sur la région où se distribuent les nerfs cervicaux inférieurs, dorsaux et lombaires; enfin paresthésies et anesthésies sur le trajet desdits nerfs.

C'est un processus chronique diffus se développant dans la colonne vertébrale, et se combinant avec une inflammation également chronique du tissu épidural.

Il se forme de ce fait des adhérences entre les vertèbres, et les racines nerveuses sont comprimées, ce qui explique les symptômes sus mentionnés. La moelle peut également subir des altérations par compression. L'hérédité prédispose à cette maladie et le traumatisme paraît y jouer un grand rôle. Les observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse indiquer une médication thérapeutique efficace. A. Habel.

PSYCHIATRIE

881) **Troubles passagers du langage dans la paralysie générale.** (Ueber passagere Sprachstörungen bei progressiver Paralyse), par Kœnig. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. XLIX, p. 143.

Les troubles passagers du langage sont fréquents, surtout à la période prodromique de la paralysie; mais on a assez rarement l'occasion d'observer les malades à cette période.

Ces troubles consistent en une perte passagère de la parole durant quelques minutes au plus, sans perte de connaissance, mais avec simple faiblesse survenant simultanément dans les extrémités d'un côté (le droit, en général) ou seulement quelques sensations particulières dans ce côté (Sander).

Mendel et Hitzig dénomment ces troubles du langage : aphasie ataxique. L'auteur les considère comme des troubles de l'articulation des mots. Sa première malade, une alcoolique, eut plusieurs de ces accès d'aphasie transitoire survenant au moment où elle ouvrait la bouche pour parler; la compréhension du sens des mots persistait et elle ne pouvait les prononcer; rapidement la parole revenait normale, après une courte période de balbutiement et de bégaiement.

Ces phénomènes donnaient bien l'impression d'anarthrie; chose importante, la malade présenta dans 2 accès de ce genre des spasmes de la face et du cou du côté gauche; on peut donc admettre une lésion des centres moteurs de l'hypoglosse, du trijumeau (branche motrice) et du facial.

Plus tard ces accès deviennent quotidiens, puis attaques paralytiques franches et affaiblissement intellectuel progressif.

La deuxième malade, alcoolique et probablement syphilitique, présenta souvent dans ses accès d'aphasie des contractions toniques des membres gauches et une contracture des masticateurs. La parole redevenait normale sans stade de bégaiement; la malade était hypnotisable et ses attaques ressemblaient parfois à des attaques d'hystérie. De plus, paresthésie et idées hypochondriaques. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic, avec l'aphasie et le bégaiement hystérique, avec l'aphthongie (affection caractérisée par des secousses cloniques et toniques de la langue et du visage) survenant au moment où le malade veut parler, et rendant la parole impossible. Trénel.

882) **Rapport sur un cas de paralysie générale.** (Report upon the pathology of a case, etc.), par C. L. Herrick. *Journal of comparative neurology*, septembre 1893, p. 141.

Homme de 40 ans, excès alcooliques pendant plusieurs années, moindres dans les derniers temps, pas de syphilis. Les premiers troubles psychiques auraient apparu en janvier 1891 ; mort en janvier 1893. Délire des grandeurs, inégalité pupillaire, démarche incoordonnée, troubles caractéristiques de la parole. Pas d'antécédents nerveux héréditaires, revers de fortune. Il aurait eu en juin 1891 une hémiplégie droite avec aphasie transitoire.

Les méninges étaient épaissies mais non très adhérentes, l'écorce un peu atrophiée montrait des sillons plus larges qu'à l'état normal. Dans les régions les plus altérées les vaisseaux présentaient des lésions bien marquées. Dans la substance corticale, nombreuses cellules araignées ; un assez grand nombre de petites cellules pyramidales avaient éprouvé la dégénération pigmentaire. Les grandes cellules pyramidales présentaient plus nettement encore des signes de dégénération ; les vaisseaux radiés de cette couche sont très altérés ; l'auteur signale encore la présence dans la gaine des fibres radiées de corpuscules très allongés se colorant comme des noyaux et qu'il n'aurait encore vu signaler nulle part. Un grand nombre de leucocytes sont répandus dans les parties dégénérées. Ces lésions varient d'ailleurs suivant les régions, les portions sensitives de l'écorce étaient indemnes, les portions motrices, au contraire, ne se coloraient que difficilement. Il existait des lésions de la couche optique ; le corps strié était peu ou pas altéré, ainsi que la capsule interne ; dans les pédoncules les lésions se montrent quand on se rapproche de leur région motrice, les cellules du locus niger sont considérablement altérées (l'auteur expose avec quelques détails ses opinions sur le locus niger). Le cervelet est à peu près normal ; dans certains points cependant les cellules de Purkinge présentent des signes de dégénération. Le bulbe n'a pu être examiné. Dans la moelle les cellules des cornes antérieures sont le siège d'altérations prononcées. — 5 planches.

Pierre Marie.

883) **Troubles du langage chez les aliénés.** (Sprachstörungen bei Geiteskranken), par Klinke. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. 49, p. 160.

L'auteur passe en revue les différentes théories admises à ce sujet, puis étudie d'une façon approfondie différents exemples.

Dans un cas de confusion mentale, il observe des troubles spéciaux du langage qu'on ne pouvait considérer comme une aphasie transcorticale, mais comme un trouble particulier dans la sphère auditive verbale ; il existait un appauvrissement du vocabulaire avec forte impulsion à parler.

Il n'y avait pas de symptômes appréciables de paralysie générale. Le diagnostic ne put être posé que tardivement (voir note additionnelle), grâce à l'apparition d'attaques paralytiques.

Un paralytique général paraphasique corrige sa paraphasie par les circonlocutions et par la mimique. Un autre malade, paralytique avancé, donne l'impression d'un animal sans cerveau (Schrader) tant les manifestations intellectuelles sont réduites chez lui.

Les épileptiques à troubles mentaux ont aussi des troubles moteurs et sensoriels du langage, parfois avec verbigération et formation de néologismes.

Les déments séniles présentent des troubles analogues. L'auteur décrit un sourd-muet dément chez qui parut une cécité psychique. La myopie est aussi

une complication grave, le contrôle des impressions visuelles venant à manquer. Chez les idiots les troubles de la parole sont aussi très variés.

On voit d'après ces exemples que l'on se heurte à de grandes difficultés dans la classification et le diagnostic des troubles du langage chez les aliénés, d'autant plus que les nomenclatures et les classifications sont nombreuses. L'auteur admet provisoirement la classification de Wernicke en troubles psychomoteurs, intrapsychiques et psycho-sensoriels. TRÉNEL.

884) **Sur la variabilité des conceptions délirantes et des hallucinations sensorielles.** (Ueber die Variabilität der Wahnsvorstellungen und Sinnestäuschungen), par KOLLE. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. 49, p. 186.

Avec Koch, l'auteur distingue les variations de conceptions délirantes, leur extension, et les idées délirantes secondaires à un délire primitif. Par extension du délire, il désigne une augmentation du délire dans le même ordre d'idées. Les idées délirantes secondaires ont leur type dans les idées de grandeur consécutives au délire des persécutions. Dans les variations l'auteur distingue : l'accroissement, le changement et les variations au sens étroit du mot ; variations au sens large du mot voulant dire transformation de l'idée délirante en général ; variations au sens étroit, signifie transformation des détails sur un fond immuable. (Le malade, par exemple, se croit toujours empoisonné, mais de telle autre façon ou par telle autre personne.)

Dans le changement des conceptions délirantes, il s'agit de ce fait que le malade abandonne une idée délirante pour en acquérir une nouvelle.

Accroissement signifie augmentation dans la même sphère d'idées (de comte, le malade devient empereur).

Suivent six observations à l'appui de cette classification.

Un malade est Dieu le fils, puis Dieu le père. En outre, idées délirantes des plus variables, mais toujours mystiques.

Un autre, de Dieu le père, devient Dieu le fils et étend son délire à sa famille (ses frères sont pape, évêque).

Un troisième fait passer dans son délire tous les problèmes physiques.

Dans un autre cas les persécuteurs sont très variés, etc.

Notons de plus que les malades dissimulent leurs hallucinations, du moins dans leurs écrits, tandis qu'ils racontent toutes leurs idées délirantes, et qu'il y a une augmentation des variations à mesure que l'intelligence s'affaiblit.

TRÉNEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 16 *novembre* 1893.

885) **Éruption de psoriasis prédominante sur plusieurs territoires nerveux.**

M. G. THIBIERGE présente un homme de 46 ans, ayant eu depuis 23 ans des récidives multiples de sciatique gauche ; depuis 18 mois, ce sujet est atteint de pso-

riasis, qui s'est montré sous forme de bandes occupant le territoire du nerf saphène interne gauche, puis le territoire des nerfs musculo-cutanés du plexus brachial avant de se montrer sur les coudes et les fesses. Ce fait vient à l'appui de l'origine nerveuse du psoriasis, qu'on admette qu'une altération nerveuse suffit à provoquer l'éruption, ou, suivant la théorie de R. Crocker, que la lésion nerveuse intervienne seulement pour modifier la nutrition du tégument et faciliter l'action d'un parasite.

886) **Éruption lichénoïde, suite de traumatisme, sur le trajet du nerf cubital.**

M. Du Castel présente une femme de 46 ans qui, il y a un an, 15 jours après une chute avec contusion sur la partie interne de l'avant-bras, a vu se développer sur la 3e phalange de l'annulaire une tache rouge, qui a envahi ensuite l'auriculaire et le bord interne de l'avant-bras ; la lésion est le siège d'un prurit intense et se recouvre de petites vésicules eczémateuses.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 12 septembre 1893 (première après les vacances).

887) **De la simulation chez aliénés criminels,** par Naoumoff, de Kazan.

La question de l'état mental d'un accusé et du degré de responsabilité est souvent soulevée en justice ; elle n'est pas toujours aisée à résoudre.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner, à l'asile régional de Kazan, un cas médico-légal présentant un intérêt particulier. Le malade a été soumis, avant son entrée à l'asile, à un examen médical, et a été tenu assez longtemps en observation dans une section d'aliénés. L'expertise conclut à la simulation et cette opinion fut acceptée par le tribunal. Or le malade est atteint, depuis dix ans, d'une maladie mentale très accusée. Il s'agit d'un paysan de 34 ans, accusé de s'être livré, sur la personne du commissaire de police de la ville de Viatka, à des outrages par la parole et à des voies de fait. Dans les antécédents on relève quelques excentricités de l'enfance. Marié à 20 ans, il commence, depuis cette époque, une conduite déréglée, quitte son travail, se livre au vagabondage dans les campagnes et tombe plusieurs fois sous le coup de la justice. Actuellement, l'examen du malade fait constater très nettement des signes d'une ancienne hémiplégie droite (anesthésie et affaiblissement sensoriel, diminution de la contractilité électrique des muscles, affaiblissement musculaire de ce côté, augmentation des réflexes, etc.).

Psychiquement : nombreuses illusions de la vue, du goût et de l'odorat ; hallucinations de l'ouïe, troubles de la sensibilité générale, excitabilité extrême, allant jusqu'à la fureur; idées de persécution, délire systématisé des grandeurs, parfois confusion mentale. Pendant son séjour à l'asile il eut 3 attaques de convulsions cloniques avec perte complète de connaissance. La distribution de l'anesthésie et la conduite du malade à l'hôpital indiquent incontestablement qu'il y a eu simulation. On sait que la coexistence simultanée d'une maladie mentale et de la simulation n'est pas rare, même chez les idiots. Le cas présent en est une confirmation de plus.

888) Le Dr Bekhterew montre **un cerveau d'un vieil alcoolique**, mort dans le coma qui a duré quelques jours.

Au début, le malade avait eu des accès de convulsions généralisées se succédant rapidement ; puis les accès se localisèrent dans la moitié droite du corps ; dans l'intervalle des accès, on pouvait constater une hémiplégie du même côté (épilepsie hémiplégique). Au moment des accès, la tête et les yeux étaient tournés du côté droit, tandis que dans l'intervalle des accès ils étaient déviés du côté opposé.

M. Bechterew a posé le diagnostic d'hémorrhagie dans l'hémisphère gauche, ce qui fut confirmé par l'autopsie. On trouva un épanchement sanguin dans la substance de l'hémisphère gauche, ayant détruit la partie postérieure de la capsule interne et fait irruption sur la surface des ventricules, en dehors de la partie postérieure de la couche optique ; le ventricule latéral gauche est rempli de caillots sanguins. Le sang s'est répandu aussi au lobe temporal gauche jusqu'au sommet, qu'il a perforé, et a fait irruption au dehors. On trouva en outre des foyers sanguins isolés, du volume d'une noisette, au niveau des extrémités antérieures des lobes frontaux droit et gauche.

Séance du 19 septembre 1893.

889) **Centre cortical de la déglutition,** par V. M. Bekhterew et P. A. Ostankoff, à Kazan.

Bien que la déglutition puisse s'accomplir à l'état inconscient et après la destruction du cerveau, du cervelet et de la protubérance, l'influence de l'écorce des centres corticaux sur la déglutition est incontestable, d'autant plus que la déglutition peut aussi être un acte volontaire. Jusqu'ici on ne s'est pas encore occupé de la recherche du centre cortical de la déglutition. Les recherches entreprises par les auteurs ont eu pour but de trouver une portion de l'écorce sous l'excitation provoquant l'acte de la déglutition.

Le *modus faciendi* est le suivant : on introduit dans le pharynx d'un chien, faiblement anesthésié, un ballon en caoutchouc à parois minces, solidement fixé à l'extrémité d'une sonde œsophagienne remplie d'eau ; l'autre extrémité de la sonde est attachée à un manomètre dont une branche est réunie, par un tube, à l'appareil enregistreur de Marey. Après avoir introduit le ballon, on trépane la partie antérieure du crâne, l'excitation se produit par deux électrodes de l'appareil à chariot de Dubois-Raymond. Une région de l'écorce dont l'excitation produit l'acte entier de la déglutition a été trouvée ; elle est située, chez le chien, à l'extrémité antérieure du deuxième sillon ; une ligne fictive qui continuerait en avant et en bas le sillon crucial tomberait au niveau de ce centre. Il se trouve au voisinage du centre buccal (centre des mouvement des angles de la bouche) de Ferrier.

L'excitation du centre de déglutition à droite et à gauche donne le même résultat. Sur le bord supérieur de la deuxième circonvolution, un peu au-dessus du centre de la déglutition, se trouve un centre de la respiration dont l'excitation produit une accélération de la respiration, une expiration prolongée, suivie d'un mouvement de déglutition. Ce voisinage des centres de l'expiration et de la déglutition pourrait être prédit *à priori*, étant donné ce que nous savons de la physiologie de la déglutition.

890) **Un cas de mutisme hystérique ayant duré 2 ans,** par B. J. Vorotinski, de Kazan.

Le cas est intéressant au double point de vue de la durée du mutisme et de

la rapidité de la guérison, laquelle est survenue après 3 séances de suggestion à l'état de veille.

Jeune femme mariée, père et mère alcooliques.

Le 12 décembre 1890, elle eut un accès hystéro-épileptiforme avec perte de connaissance, grands gestes, attitudes de désespoir, etc.; l'accès a duré 1 heure 1/2, il a été précédé de vomissements. Au sortir de l'accès, elle cessa de répondre aux questions et ne put même émettre un son, elle garda un certain état d'agitation pendant 3 jours. Les accès se répétèrent, ils étaient suivis de sommeil ou de crises de larmes ; cet état a duré 1 mois 1/2. Ensuite les accès ont diminué de nombre et d'intensité, et finalement ont complètement cessé. Le mutisme et l'aphonie persistèrent sans changement. La malade est anémique, ne présente aucun des signes physiques de dégénérescence; elle comprend la conversation, mais elle ne répond que par gestes et quelques mouvements de lèvres. Pas de surdité ni de cécité verbales ; elle s'explique bien par écrit, comprend bien l'écrit et l'imprimé. La sensibilité esthésique et thermale est diminuée sur une moitié du corps; anesthésie complète du bras gauche jusqu'à la main, anesthésie du pharynx ; diminution du réflexe patellaire, diminution du goût et de l'odorat à droite, vision diminuée à droite, normale à gauche; le champ visuel est notablement rétréci à droite et normal à gauche. Vu le caractère nettement hystérique des symptômes, l'auteur fit la suggestion à l'état de veille, avec application d'un fort courant faradique au niveau du larynx. Après la 3e séance, tous les symptômes ont disparu.

La malade parle maintenant clairement, librement et nettement. La guérison s'est maintenue.

Le président de la Société, le professeur Bekhterew, ayant été désigné pour un poste à l'Académie militaire de médecine à Pétersbourg, la présidence passe au professeur Arnstein. M. Bekhterew garde la direction de l'organe de la Société, le *Messager neurologique*, nouvellement créé.

BIBLIOGRAPHIE

891) **Accidents oculaires dans la syphilis des centres nerveux.** (Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen), par le professeur Uhthoff (Leipzig, W. Engelmann, 1893).

Volume consacré tout spécialement à l'anatomie pathologique du sujet, la clinique et principalement l'exposé des recherches ophtalmoscopiques devant faire l'objet d'une seconde partie. Cette question des complications de la syphilis du côté de l'appareil de la vision, on peut dire que le professeur Uhthoff l'a faite sienne en Allemagne par la persévérance avec laquelle il en poursuit l'étude depuis plusieurs années.

Nous suivrons, dans cette analyse, le plan même du travail, qui a pour objet non seulement l'œil et l'appareil de conduction de la vision, mais aussi les lésions des nerfs moteurs de l'œil, des muscles oculaires eux-mêmes, enfin du trijumeau (nerf sensitif et trophique). 17 observations personnelles suivies d'autopsie, 150 observations relevées dans la littérature.

Tout d'abord, et pour mieux faire comprendre le mécanisme des lésions en les rattachant à l'histoire générale de la syphilis cérébrale, l'auteur remarque

qu'elles sont liées la plupart du temps à la méningite syphilitique basilaire : les proeessus d'atrophie simple (l'ophtalmoscope montre qu'ils peuvent s'observer) sont toujours seeondaires.

A. *Lésions du nerf optique intra-orbitaire.* — Constantes quand il existe des altérations ophtalmoscopiques importantes, elles peuvent exister alors même que l'ophtalmoseope ne révèle rien et qu'il n'y a pas de troubles de la vision ; hydropisie de la gaine du nerf avec périnévrite, névrite et périnévrite descendantes, atrophie simple descendante. Il est à remarquer que même dans les affeetions périnévritiques du nerf, on n'observe jamais, dans eette portion, une tuméfaetion comparable à celle qui se reneontre dans le segment suivant.

B. *Lésions du nerf optique intra-crânien.* — Prédilection marquée de cette région pour les lésions spéeifiques. Sur les 17 autopsies personnelles rapportées où l'examen anatomique a été fait avec le plus grand soin, 5 fois seulement le tronc optique intra-erânien a été trouvé sain. Sur ees 5 cas, on avait trouvé 2 fois à l'ophtalmoseope la *Stauungspapille* typique : la lésion constatée fut, dans un eas, une méningite de la eonvexité ; dans l'autre, un ramollissement de la protubérance avec araehnite chronique fibreuse. Sur les 12 autres cas, le trone nerveux était malade, et toujours eoncurremment avec le chiasma de la bandelette. Il s'agit toujours de périnévrite et névrite interstitielles gommeuses. L'atrophie des fibres nerveuses existe seeondairement ; parfois elle n'est qu'une atrophie deseendante par lésion gommeuse du ehiasma. La portion orbitaire peut rester saine dans ces conditions, et la vision n'en être pas moins intéressée, bien que l'ophtalmoscope ne révèle aueune lésion. Exemples : figure 8, on voit une périnévrite ayant intéressé le nerf assez régulièrement à sa eireonférenee ; un rétrécissement eoneentrique du ehamp visuel en était résulté ; dans un autre cas, e'était un envahissement irrégulier du nerf à sa partie externe : le ehamp visuel était rétréei d'une façon irrégulière.

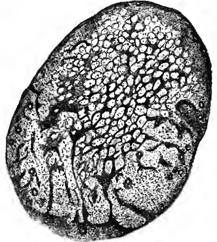


Fig. 8. — Tronc optique intra-crânien. Périnévrite et névrite gommeuses.

C. *Lésions du chiasma.* — Vont de pair avee celles des trones optiques intracrâniens, mais elles présentent encore plus d'importance peut-être. Leur intensité va généralement en diminuant de eelui-là vers ceux-ci, aussi bien d'ailleurs que vers les bandelettes : *le chiasma cst la région de prédilection des lésions gommeuscs de la base.* L'auteur reviendra plus tard sur les troubles du champ visuel en rapport avee cette localisation, et il rappelle à ee sujet une observation bien connue, publiée en eollaboration avee Oppenheim, dans laquelle une infiltration gommeuse de l'angle antérieur du chiasma avait donné lieu à une hémianopsie temporale.

D. *Les bandelettes optiques* sont, par leur situation, relativement à l'abri de la méningite gommeuse basilaire. S'il n'est pas rare qu'elles soient légèrement intéressées par contiguité, il est peu commun qu'elles soient le siège d'une lésion

autonome, d'une infiltration gommeuse primitive. Dans ce cas, il peut y avoir hémianopsie homonyme (une observation à l'appui). Les altérations syphilitiques de l'appareil intra-cérébral de la vision sont encore plus rares. Aussi l'hémianopsie homonyme n'est-elle rencontrée qu'exceptionnellement (une observation avec Siemerling, par lésion de la couche optique ; 2 cas sur 150 dans la littérature).

Ainsi donc, la localisation ordinaire de la méningite syphilitique donne la clef, pour ainsi dire, des complications observées du côté de l'appareil de la vision. Suivent quelques considérations du plus grand intérêt sur la part qu'il convient de faire aux lésions artérielles. Elle est très faible, selon l'auteur, au moins en ce qui concerne les voies de conduction : le mécanisme de l'ischémie, pas plus que celui de la compression par lésion du voisinage, n'a rien à voir ici la plupart du temps. D'ailleurs, les vaisseaux nourriciers des voies optiques sont bien moins souvent altérés que les artères cérébrales de la base. Dans un seul cas, l'auteur a trouvé une oblitération de l'ophtalmique sur un point limité ; mais c'était une lésion surajoutée, dont les altérations nerveuses étaient indépendantes. Jamais il n'a constaté de thrombose ou d'embolie de la centrale de la rétine.

Les nombreux faits (150) accompagnés d'autopsie relevés par l'auteur dans la littérature viennent à l'appui de ses conclusions personnelles.

Les altérations des nerfs moteurs, du trijumeau, sont ensuite passées en revue avec le même soin, la même méthode ; tous les faits publiés jusqu'à ce jour, avec autopsie, sont clairement résumés sous forme de tableaux présentant les lésions nécroscopiques mentionnées en regard des symptômes.

En résumé, ce livre n'est point seulement l'œuvre d'un spécialiste éminent ; c'est aussi et avant tout celle d'un médecin connaissant à fond l'histoire anatomique de la syphilis cérébrale. H. Lamy.

892) **Les réflexes tendineux et leur signification pour la pathologie du système nerveux.** (Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems), par Maximilian Sternberg. *Franz Deutsche*, Wien, 1893, 331 p., gr. in-8°.

Monographie renfermant une quantité énorme de documents de toutes sortes sur l'anatomie, la physiologie, la séméiologie des réflexes tendineux en général et en particulier. L'index bibliographique à lui seul compte plus de 40 pages ! L'auteur considère les « réflexes tendineux » comme étant bien de nature réflexe, seulement ils seraient provoqués non pas par l'excitation directe du tendon, mais par celle de l'os ou du muscle ; il étudie d'ailleurs avec soin les réflexes osseux et fait l'exposé de ses recherches expérimentales sur ce sujet. Sternberg réserve aux centres supérieurs un rôle important dans la physiologie du réflexe tendineux, et dans la description des voies suivies par celui-ci il met à profit les récentes découvertes de Golgi, Ramon y Cajal, etc., sur l'anatomie des centres nerveux. Les phénomènes cloniques (phénomènes du pied) et les contractures font également l'objet de chapitres spéciaux. Quant à la séméiologie elle-même des réflexes tendineux, elle est envisagée de la façon la plus large et à ce propos l'auteur passe en revue la pathologie presque tout entière. — 8 figures.

Pierre Marie.

893) **Études cliniques et anatomiques sur la pellagre**. (Klinische und anatomische Studien über die Pellagra), par FRANZ TUCZEK (Marburg), 1893, Berlin, Fischer.

Pour faire suite à ses remarquables travaux sur l'ergotisme cérébro-médullaire, Tuczek a entrepris l'étude des manifestations de la pellagre du côté du système nerveux. Les documents nombreux et importants qui ont servi de base à cette monographie ont été recueillis par lui dans la haute Italie pendant le printemps de 1887. L'auteur commence par donner un aperçu général des symptômes de la pellagre, de sa marche et de son étiologie; il se rallie d'ailleurs entièrement à la manière de voir de Cesare Lombroso et admet qu'il s'agit là d'une intoxication par le maïs avarié. Puis viennent, résumées d'une façon très succincte, les observations des nombreux malades en présence desquels il s'est trouvé dans les différentes villes de la haute Italie. Cette partie clinique est suivie d'un chapitre anatomo-pathologique où Tuczek expose d'une façon détaillée les résultats fournis par l'examen anatomique dans les huit autopsies dont il a pu disposer.

Dans ces 8 cas, la moelle était atteinte. Dans 3 cas (abstraction faite d'un

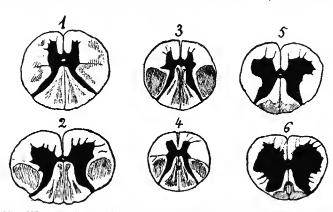


FIG. 9. — (Cas VI.) — Grillenzoui. — 1. IIIe cervicale. — 2, V^{e} cervicale, — 3, IIe dorsale. — 4, IXe dorsale, — 5. IIIe lombaire, — 6. V^{e} lombaire.

autre cas (anormal à différents points de vue), où l'état du système nerveux périphérique a été recherché, il n'existait aucune altération des nerfs périphériques, non plus que des ganglions spinaux ou sympathiques, sauf une pigmentation assez prononcée des cellules de ces ganglions. Il n'y avait pas non plus de lésions dans l'écorce cérébrale, sauf dans le cas II (anormal), ni dans le cervelet, ni dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules. Le canal central médullaire était oblitéré dans tous les cas ; les méninges étaient intactes, ainsi que les racines antérieures et postérieures, les vaisseaux et les cellules nerveuses, sauf une pigmentation plus ou moins prononcée ; le réseau de fibres nerveuses des colonnes de Clarke n'était pas altéré, non plus que les fibres de la zone marginale de Lissauer. Dans les 8 cas, il y avait une lésion bilatérale des cordons postérieurs ; dans 2 de ces cas (V et VIII), ces cordons étaient seuls atteints ; dans les 6 autres il y avait concomitance de lésions dans les faisceaux latéraux (pyramidaux) avec production dans ceux-ci de corps granuleux. D'une façon générale, les altérations des cordons postérieurs étaient plus anciennes et plus

prononcées que celles des cordons latéraux (voir dans l'original le détail intéressant de la localisation des lésions). Tuczek pense qu'il s'agit ici, de même que pour l'ergotisme, d'un processus différent de celui du tabes et s'appuie pour soutenir cette opinion sur l'intégrité des racines postérieures, sur celle de la substance grise, de la zone marginale de Lissauer et des nerfs périphériques et sur l'absence de rétraction des régions sclérosées. Il compare la localisation des lésions dans ses cas à celle d'un certain nombre d'autres cas de tabes avec ou sans paralysie générale publiés par différents auteurs. Il insiste sur ce que, dans son cas VII, il y avait une dégénération du faisceau antéro-latéral probablement dans le territoire du faisceau de Gowers ; il existait en outre une dégénération en plaques dans le cordon antérieur de la moelle dorsale moyenne. Dans son cas II, il a observé une altération des cornes antérieures. Après un exposé de l'état actuel de la question des scléroses combinées, Tuczek déclare qu'à son avis les lésions médullaires de la pellagre appartiennent à cette classe morbide. A ce travail est annexée une carte indiquant le mode de répartition de la pellagre au point de vue géographique ; 9 planches montrent d'une manière très nette la localisation des lésions médullaires. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ONODI. Contribution à l'étude de la fonction du muscle crico-thyroïdien. (Communication à la *Société française* de laryngologie. Congrès de 1893. In *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, n° 18, 15 septembre 1893.

THORION. — Recherches relatives à l'influence du travail intellectuel sur les variations de quelques éléments de l'urine à l'état physiologique. *Thèse de Nancy*, 1892-1893.

A.-M. HERZEN. — La suture nerveuse. *Gazette médicale* de Paris, août-septembre 1893.

A. SANSON. — L'hérédité normale et pathologique. *Revue générale* (*Archives générales de médecine*, septembre 1893).

FRŒHLICHER. — Considérations sur l'œil en anthropologie ; œil anthropologique. *Thèse de Montpellier*, 1893.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BENIGNI. — Ostéo-sarcome de la base du crâne. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 65. 1893.

LISHMANN. — Tumeur endothéliale de la dure-mère. *Journal of mental Science*, 1893, avril.

ROBERTSON. — Pachyméningite. *Journal of mental Science*, 1893, avril.

A.-D. SORENSEN. — La voûte du diencéphale. *The Journal of comparative Neurology*, juin 1893, p. 55.

EPPINGER. — Neurofibromes de la peau. Verein der Aerzte in Steiermark 20 février 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 27, p. 1268.

NEUROPATHOLOGIE

Moelle. — Bikeles. — Un cas d'hématomyélie. *Wiener med. Klub.*, 8 novembre 1893. In *Wiener med. Presse* 1893, n° 47, p. 1861.

O. Bauer. — Un cas de méningo-myélite syphilitique. *Wiener med. Klub.* 8 novembre 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, n° 47, p. 1861. *Idem in Wiener med. Wochensch*, 1893, p. 1851.

Bauer. — Cas de paralysie spinale spasmodique d'origine syphilitique. *Wiener med. Klub*, 8 novembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, p. 1851.

Lomonaco. — Paralysie spinale ascendante de Landry. Un caso notevole di melite acuta diffusa, paralisi spinale ascendente di Landry. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 69, 1893.

Capozzi. — Sclérose latérale amyotrophique. Un caso di sclerosi laterale amiotrofica. *Riforma medica*, 1893.

Dionisi. — Tumeur de la moelle. Tumore del midollo spinale. *Societa lancisiana degli Ospedali di Roma*. 1893.

A. Lop. — Des paralysies morbilleuses. *Gazette des hôpitaux*, 14 septembre p. 995 et 19 septembre 1893, p. 1015.

Adler. — Présentation d'un ataxique. Société silésienne médicale de Breslau. In *Deutsche med. Woch.*, 29 juin 1893, p. 631.

Nerfs périphériques et muscles. — Zwaardemaker et Kraft. — Sur la convalescence du béribéri. *Weekblad van het Nederlandich Tijdschrift voor geneeskunde*, 14 octobre 1893, p. 516.

H. Lamy. — Des névrites puerpérales. *Archives de tocologie et de gynécologie*, n° 11, 1893, p. 826.

Maurice Funck. — Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde. *Journal de méd., de chir. et de pharmocol.*, Bruxelles, n° 20, 1893.

Maragliano. — Alcoolisme, pseudotabes. Alcoolismo cronico, pseudotabe alcoolica, paraparesi. *Riforma medica*, 1893.

Mornet. — De la gangrène des extrémités dans la grippe. *Thèse de Lyon*, 1892-1893.

Cannac. — De l'analogie des différents types de myopathie essentielle; contribution clinique à l'étude des formes de transition (types mixtes). *Thèse de Montpellier*, 1893.

Névroses. — P. Blocq. — L'état mental dans l'hystérie. *Revue générale, Gazette des hôp.*, 26 novembre 1893.

Buringh Boekhoudt et J. van der Weyde. — Maladie des tics convulsifs. *Weekblad van het Nederlandich Tijdschrift voor geneeskunde*, 16 septembre 1893, p. 369.

Talamon. — Un cas d'ictère émotif. *médecine Moderne*, 1893, n° 67, p. 842.

N. Hay Forbes. — Note sur un cas d'eczéma chronique associé avec le développement de certains symptômes nerveux (Hystero-psychopathy). *The Lancet*, 15 juillet 1893, n° 5646, p. 134.

PSYCHIATRIE

Régis. — Cas de folie consécutive à une ovaro-salpingectomie. *Journal de méd. de Bordeaux*, 10 septembre 1893.

L. Mandalari. — Condamnation chez un individu imbécile. Erreur judiciaire. *Bollettino del manicomio Fleurent*, 1893, fasc. VI, p. 127.

Hospital. — L'art chez les aliénés. Curieuse sculpture sur bois par un pensionnaire de l'asile d'aliénés de Montredon. *Annales médico-psycholog.*, septembre-octobre 1893.

H. Coutagne. — Note sur un cas de perversion sanguinaire de l'instinct sexuel. *Annales médico-psycholog.*, juillet-août 1893.

P. Moreau (de Tours). — Le crime à deux. *Annales médico-psycholog.*, juillet-août 1893.

Marandon de Montyel. — Du sommeil chez les aliénés et de son efficacité dans le traitement de la lypémanie. *Annales médico-psycholog.*, juillet-août 1893.

ERRATA

Page 45, § 45, au lieu de Kasterlik et Biedel, lire Hasterlik et Biedl.

Page 198, § 229 (2e ligne), au lieu de Manny, lire Mauny.

Page 480, § 607 (1re et 2e lignes), au lieu de cataphorèse électrique par Adamkievicz et Peterson, lire cataphorèse... avec les électrodes d'Adamkiewicz et Peterson, par Personali.

Page 497, § 622 (1re ligne), au lieu de Dinet, lire Binet.

Page 656, § 831 (avant-dernière ligne), au lieu de Mauken, lire Monakow.

Le Gérant: P. Bouchez.

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

D

E

F

G

H

N

Q

R

S

T

U

V



W

Z

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE